EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

D[r] Ed. BENHAMOU

MÉDECIN DES HÔPITAUX

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ D'ALGER

MAI 1923

ALGER
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE VICTOR HEINTZ
—
1923

TITRES SCIENTIFIQUES

Lauréat du P. C. N. (1900).
Externe des Hôpitaux d'Alger (*Concours* 1902).
Interne des Hôpitaux d'Alger (*Concours* 1904).
Interne de 1re classe (*Concours* 1905).
Lauréat de la Faculté (*Médaille d'Argent*).
Préparateur d'Hygiène et de Médecine légale à la Faculté (1904-1906).
Lauréat des Hôpitaux (*Concours. — Prix Poisson* 1906).
Docteur en Médecine (*Paris* 1907).
Chef de Clinique à la Faculté (1908-1912).
Médecin des Hôpitaux (*Concours* 1913).
Médecin-Chef de l'Hôpital des Contagieux (1919-1923).

TITRES MILITAIRES

Médecin-Major de 2e classe (*Promotion de guerre des Médecins des Hôpitaux*).
Médecin Consultant Régional et Chef du Service des Tuberculeux (*Hôpital Maillot, juillet* 1919).

ENSEIGNEMENT

Préparateur d'Hygiène et de Médecine légale (1904-1906).
Conférences aux Etudiants (*Clinicat*, 1908-1912).
Cours dép' d'Anatomie, Physiologie, Pathologie aux El. sag.-fem. (1913).
Conférences de Cardiologie (Aux Armées : C. H. d'Estrées-St-Denis, 1918).
Conférences de Neurologie à la Clinique complémentaire d'Oto-rhino-laryngologie de la Faculté (novembre 1922-février 1923).
Conférences cliniques de Pathologie interne à la Clinique obstétricale (novembre 1922-février 1923).
Enseignement clinique à l'Hôpital des Contagieux (1919-1923).

DÉCORATIONS

Chevalier de la Légion d'Honneur.
Croix de guerre à l'Ordre de la 35e Division d'Infanterie (Bataille de Verdun, 1916).
Médaille d'Honneur des Epidémies (1916).
Médaille d'Honneur des Epidémies (1922).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES, PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE

1905 1. Paralysies postpneumoniques limitées au nerf cubital (en collaboration avec Cochez). — *Bulletin Médical de l'Algérie*, 30 juillet 1905.

2. Note sur un cas de typhus ambulatoire (en collaboration avec Moreau). — *Bulletin Médical de l'Algérie.*

3. Le Traitement du Paludisme (Concours de l'Internat de 1re classe).

4. Contribution a l'étude d'un monstre dérodyme (Concours du Prix Poisson).

5. Monstre dérodyme. — Anatomie. — *Archives des Laboratoires des Hôpitaux d'Alger*, octobre 1905.

1906 6. Les injections d'eau de mer isotonique dans l'hémophilie des nouveau-nés (en collaboration avec Pélissard). — *Presse Médicale*, 26 septembre 1906.

7. Un cas de placenta central (en collaboration avec Pélissard). — *Bulletin Médical de l'Algérie*, 15 mars 1906.

8. Fibromes interstitiels et fibrome pédiculé chez une primipare âgée (en collaboration avec Rouvier). — *Bulletin Médical*, 15 décembre 1906.

1907 9. Recherches cliniques sur les endométrites puerpérales. — *Thèse*, Paris 1907.

1909 10. Contribution a l'étude des entérocolites mucomembraneuses. — *Thèse de Rougé* (Observations et commentaires).

11. Contribution a l'étude clinique et thérapeutique des placentas prœvias (en collaboration avec Pélissard). — *Congrès de Gynécologie d'Alger* (1909).

1910 12. Emploi du crochet mousse pour le dégagement des épaules. — Rouvier, *Bulletin Médical de l'Algérie*, 25 juin 1910.

1912 13. Contribution a l'étude de la plasmothérapie. — *Thèse de Baron* (Observations), Alger 1912.

14. 2 Observations d'Insuffisance thyroïdienne avec retrécissement mitral dans Thèse de Mosca : *Retrécissement mitral pur et Insuffisance thyroïdienne*, Alger 1912.

15. Dystocie par atrésie cicatricielle de l'orifice externe du col. — *Réunion obstétricale et gynécologique d'Alger*, 18 juin 1912, et *Bulletin Société Obstétricale et Gynécologique*, Paris, juillet 1912.

1913 16. LE TRAITEMENT DU PALUDISME. — Consultations Médicales Françaises, *Fascicule 57*, Paris, Poinat, éditeur.

1914 17. DU RÔLE DU SYNDROME SURRÉNOVASCULAIRE DANS L'ŒDÈME AIGU DU POUMON CHEZ LA FEMME ENCEINTE (en collaboration avec Rouvier). — *Presse Médicale* (imprimé, non paru).

18. Observation et commentaires dans CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES GLANDES SURRÉNALES DANS LA GROSSESSE. — Leur rôle dans la pathogénie de certains accidents gravidiques. — *Thèse de Witas*, Alger 1914.

19. Observation dans CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DANS L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE. — *Thèse de Poujet*, Alger 1914.

20. A PROPOS D'UN CAS D'ŒDÈME SURAIGU DU POUMON survenu au terme de la grossesse chez une secondipare de 33 ans (en collaboration avec Rouvier et Poujet). — *Réunion obstétricale et gynécologique d'Alger*, 13 juin 1914, et *Bulletin Société Obstétricale et Gynécologique*, Paris 1914.

21. Observation dans CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRICARDITE ERIOHTIQUE. — *Thèse de Bit*, Alger 1914.

1916 22. DE LA TUBERCULOSE AUX ARMÉES (en collaboration avec Sauvan). — *Réunion Médico-Chirurgicale de la VIe Armée* (1916).

1917 23. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN dans le pronostic et le traitement de l'Eclampsie puerpérale (Observations et commentaires). — *Thèse de Waton*, Alger 1917.

1918 24. PÉRICARDITE SÉROFIBRINEUSE ET TUMEUR DU MÉDIASTIN (en collaboration avec Soulié). — *Paris Médical*, 19 octobre 1918.

25. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC, DU PRONOSTIC ET DU TRAITEMENT DU SHOCK (en collaboration avec Moreau). — Rapport de M. le Professeur Marion. — *Bulletins et Mémoires Société de Chirurgie de Paris*, 6 août 1918.

1919 26. DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE (en collaboration avec Roger Voisin). — *Paris Médical*, 8 mars 1919.

27. REMARQUES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR LA GRIPPE THORACIQUE (en collaboration avec Roger Voisin). — *Paris Médical*, 31 mai 1919.

28. Observations dans LE DIAGNOSTIC DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE PRINCIPALEMENT PAR LES PROCÉDÉS DE LABORATOIRE. — *Thèse de Pavillard*, Alger 1919.

1920 29. DU PRONOSTIC ET DU TRAITEMENT DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — *Thèse d'Amor* (Observations et commentaires), Alger 1920.

30. LE TRAITEMENT DES GRANDS SYNDROMES DU PALUDISME. — *Bulletin de Thérapeutique*, octobre 1919.

1921 31. AZOTÉMIE ET PALUDISME. — PATHOGÉNIE DE CERTAINS ACCÈS PERNI-

CIEUX (en collaboration avec Jahier et Berthélémy). — *Presse Médicale*, 16 novembre 1921.

32. L'AZOTÉMIE DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE (en collaboration avec Jahier et Berthélémy). — *Paris Médical*, 24 décembre 1921.

1922 33. Observations dans L'HYPERAZOTÉMIE AU COURS DU PALUDISME. — SES RELATIONS AVEC CERTAINES FORMES D'ACCÈS PERNICIEUX. — *Thèse de Belot*, Alger 1922.

34. Observations dans FOIE ET TYPHUS EXANTHÉMATIQUE. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. — *Thèse de Bonnet*, Alger 1922.

35. AZOTÉMIE ET PALUDISME (en collaboration avec Jahier). — *Mémoire déposé à la Société de Médecine d'Alger pour le Concours Maillot.*

1923 36. DE L'ACTION DE LA QUINIDINE DANS UN CAS D'ARYTHMIE COMPLÈTE AVEC GROS GOITRE. — *Paris Médical*, 1923.

37. DES INJECTIONS INTRACHIDIENNES DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE DANS LA DIPHTÉRIE MALIGNE (en collaboration avec Camatte et Flogny). — *Paris Médical*, 1923.

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

(Les gros chiffres intercalés dans le texte correspondent à ceux de l'index bibliographique)

Nous avons réuni en quatre groupes nos principaux travaux :

I. — *Maladies exotiques et infectieuses.*
II. — *Pathologie de guerre.*
III. — *Pathologie interne.*
IV. — *Thérapeutique.*

I. — MALADIES EXOTIQUES ET INFECTIEUSES

§ 1. — PALUDISME

Les grands syndromes du paludisme. — Le paludisme trouve dans la fièvre sa manifestation la plus caractéristique, la mieux connue. Mais, en dehors de la fièvre, d'autres syndromes cliniques peuvent prendre une importance non moins considérable, non moins typique. Et c'est à identifier ces différents syndromes que nous avons consacré un long travail [29].

Nous avons décrit le syndrome anémie qui se traduit cliniquement par un facies pâle et terreux, de la splenomégalie et de l'hépatomégalie ; hématologiquement par une diminution des globules blancs avec prédominances des mononucléaires. Recherchant systématiquement la résistance globulaire chez les paludéens, nous avons montré que l'hématolyse pouvait être à l'origine d'ictéres, d'hémorragies, d'hémoglobinuries. Ce syndrome d'anémie, si caractéristique avec ses stigmates hématologiques et viscéraux, d'apparition si précoce, de fréquence presque constante, peut être, en dehors de tout accés de fièvre, l'unique syndrome révélateur d'un paludisme latent.

Nous avons étudié le syndrome surrénal et dans des recherches commencées en juillet 1917 nous constations : 1° qu'au cours des accès fébriles, la pression artérielle minima s'abaissait, tandis que la maxima s'élevait ; 2° que l'abaissement de la minima était plus constant au cours de l'accès que l'élévation de la maxima ; 3° que l'hypotension artérielle accompagnée d'autres signes d'insuffisance surrenale était extrêmement

fréquente chez les paludéens. Un de nos malades avait, en debors des accés, une pression minima de 2 au Pachon. Or, même la tuberculose et le cancer, qui sont des affections essentiellement hypotensives, abaissent rarement la pression dans de telles proportions. C'est dire qu'il importe de mesurer systématiquement la pression artérielle chez les paludéens et qu'en dehors de toute manifestation thermique un fort abaissement de pression doit faire penser au paludisme.

Le **syndrome hépatique** nous a paru conditionner — plus souvent que l'hyperhémolyse — les ictéres, les subictéres, les hémorragies viscérales ou cutanées qu'on rencontrait chez les paludéens. Nous avons montré que ce syndrome hépatique était beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait, à la condition de le chercher non seulement dans ses formes patentes (avec gros foie et ictére), mais encore dans ses formes latentes que nous dépistions par la réaction de Hay et les autres procédés modernes d'exploration de la cellule hépatique.

Nous avons étudié le **syndrome rénal** et montré que l'albumine pouvait exister au cours des accés, qu'elle pouvait persister en dehors des accés et traduire un processus de néphrite chronique. Nous avons fait la part du syndrome rénal dans certaines cachexies palustres, dans les hématuries, dans les hémoglobinuries des paludéens.

Nous avons étudié le **syndrome digestif**. Les vomissements sont presque la régle dans le paludisme primaire et se retrouvent fréquemment dans la période secondaire au cours des accès disciplinés. En dehors même de toute manifestation thermique, des vomissements se produisant avec une certaine périodicité et sans lésions gastriques doivent faire penser au paludisme. Certaines entérites sont le fait de l'hématozoaire et de ses toxines. Des crises de diarrhée périodiques, sans autre manifestation pathologique, peuvent être l'unique syndrome révélateur d'un paludisme latent.

En décrivant le **syndrome nerveux**, nous avons fait remarquer que l'hématozoaire du paludisme, comme le spirochéte de la syphilis, aimait le systéme nerveux. Céphalées, vertiges, états confusionnels, amnésies, psychoses, psychoses de Korsakoff, méningites peuvent être dûs à la malaria. En dehors de toute manifestation fébrile, les migraines périodiques, les névralgies intermittentes doivent faire penser au paludisme.

Nous avons signalé, parmi les **syndromes vasculaires**, la gangréne symétrique des extrémités, la maladie de Raynaud, certaines aortites. Parmi les **syndromes bronchopulmonaire**, nous avons souligné ces accidents pulmonaires congestifs, assez fugaces, plus souvent localisés aux sommets qu'aux bases et qui doivent faire penser au paludisme lorsqu'ils s'accompagnent d'une température intermittente ou rémittente et qu'ils disparaissent brusquement lors de la chute thermique.

L'intérêt des grands syndromes que nous avons décrit, c'est qu'ils permettent de penser au paludisme en dehors de toute manifestation thermique : la recherche de l'hématozoaire vient alors confirmer un diagnostic de présomption. L'intérêt de ces syndromes, c'est qu'ils précèdent longtemps à l'avance les scléroses viscérales. En sachant les diagnostiquer précocement, à leur phase latente, nous pourrons prévoir et souvent éviter les cirrhoses, les aortites, les surrénalites, toutes les tares organiques qui font du paludéen un malade chronique. Bien plus, nous pourrons parfois prévenir les accidents suraigus du paludisme, les accès pernicieux.

Les accès pernicieux et l'hyperazotémie [31, 32, 33]. — Il résulte de nos observations qu'un certain nombre d'accés pernicieux relèvent, au point de vue pathogénique, de l'hyperazotémie, de même que d'autres accés pernicieux ressortissent à l'insuffisance surrénale ou à une méningite cérébrospinale. Voici l'observation qui a été le point de départ de nos recherches. Un malade entre à l'hôpital, atteint d'accès pernicieux à forme cérébroméningée (coma, délire, exagération des réflexes tendineux, raideur de la nuque, Kernig). Grosse rate. Température, 39° ; pouls, 120. Présence dans le sang de plasmodium falciprum sous forme de schizontes abondants et de quelques croissants. *Mais le liquide céphalo-rachidien est normal au point de vue cytologique, alors qu'il contient 3 gr. 60 d'urée au litre.* En dépit d'une quinisation intensive, le malade succombe trois jours après le début des accidents. *De là l'idée de doser systématiquement l'urée dans le sang de nos paludéens.* Ce dosage nous a permis de mettre en évidence ces formes azotémiques sévères que l'examen clinique nous faisait déjà soupçonner (myosis, oligurie, anurie, agitation, extrême prostration, ataxoadynamie, crises épileptiformes). Les signes cliniques et l'hyperazotémie constituent un véritable **syndrome azotémique** qu'il faut savoir dépister. Dans la thèse de notre élève Belot [33], dans notre mémoire à la Société de Médecine [35], nous avons, par des constantes d'Ambard, par des autopsies, montré que ce syndrome azotémique dépendait le plus souvent d'un trouble fonctionnel ou d'une lésion des reins. Aussi bien *ce n'est pas en cherchant l'albumine qui manque dans la plupart des cas, mais en mesurant l'urée sanguine qu'on interroge le rein chez les paludéens.* D'autre part, *toutes les fois qu'on est en présence d'un malade jeune atteint de coma urémique, en dehors de toute manifestation fébrile, il faut penser au paludisme.*

Le pronostic du paludisme [31]. — La notion de l'azotémie nous a permis d'établir les lois du pronostic quoad vitam : 1° lorsque le paludisme s'accompagne d'une azotémie basse ou ne dépassant pas le chiffre de 0,50, le pronostic est généralement favorable ; 2° lorsqu'au cours d'un paludisme grave le taux déjà élevé de l'urée sanguine augmente rapidement, le pronostic devient sombre ; 3° quand le taux de l'urée dépasse 2 gr., le pronostic est souvent mortel ; 4° lorsqu'au cours d'un paludisme grave une azotémie dépassant la normale régresse rapidement, le pronostic devient favorable.

§ 2. — TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Le foie dans le typhus exanthématique. — Successivement, dans les thèses de nos élèves Amor [29], Bonnet [34], nous avons étudié le rôle du foie dans le typhus exanthématique. Ce rôle nous est apparu plus important qu'à nos devanciers. C'est qu'en effet l'insuffisance hépatique est le plus souvent latente dans le typhus exanthématique et demande à être cherchée. Que de gros foies infectieux trouvés à l'autopsie qui ne s'accompagnaient d'aucun signe clinique évident ! A attendre l'ictère, le subictère, les hémorragies pour faire le diagnostic d'atteinte hépatique, on risque de méconnaître l'insuffisance hépatique qui emportera le malade. C'est par la réaction de Hay, par la présence de l'urobiline, par le choc hémoclasique qu'il faut la déceler. Or, cette insuffisance hépatique est non seulement fréquente dans le typhus exanthématique, mais encore elle commande en partie le pronostic. Lorsque la réaction de Hay est précoce, fortement positive et persistante, il s'agit généralement d'une forme grave. Lorsque la réaction de Hay après avoir été positive devient négative, le pronostic s'améliore et la disparition du trouble de la fonction biliaire précède souvent les autres signes d'une évolution favorable. Lorsqu'il y a, d'une part, présence de sels et de pigments biliaires dans les urines, d'autre part, ictère, le pronostic est généralement fatal.

L'azotémie dans le typhus exanthématique [32]. — Il y a un typhus pernicieux, comme il y a un paludisme pernicieux ; et ce typhus pernicieux, comme l'accès pernicieux, est conditionné le plus souvent par une hyperazotémie. Nous avons eu l'occasion de soigner plus de deux cents cas de typhus exanthématique en quelques mois et cette règle n'a pour ainsi dire jamais été en défaut. Nous avons décrit, avec Jahier et Berthélémy, les symptômes nerveux, les troubles de la nutrition, les troubles urinaires qui constituent le trépied clinique de l'hyperazotémie. Mais ce trépied peut manquer, du moins au début ; et le seul signe de certitude de cette hyperazotémie, c'est le dosage de l'urée sanguine. Ce dosage est d'ailleurs indispensable pour interroger le rein. A attendre l'albumine ou les œdèmes pour faire un diagnostic d'atteinte rénale, on risque de méconnaître une insuffisance rénale qui emportera le malade. C'est dans le sérum sanguin et non dans les urines qu'il faut chercher les défaillances de l'émonctoire rénal.

Grâce à cette notion de l'azotémie, nous avons pu préciser le pronostic du typhus exanthématique. Toutes les fois qu'un typhique présente un taux d'urée inférieur à 0,50, il guérit, même s'il présente de la prostration, de l'obnubilation, de l'agitation, du délire. A partir de 0 gr. 88 d'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien chez les vieillards, à partir de 1 gr. 70 chez les adultes, le pronostic doit être réservé.

A partir de 2 gr., le pronostic est généralement fatal. Lorsque le taux de l'urée s'élève progressivement, le pronostic est grave ; lorsque le taux de l'urée s'abaisse progressivement, le pronostic s'améliore. Cependant, si le taux de l'urée a atteint ou dépassé un chiffre élevé (2 gr. et au-delà), il arrive que le malade succombe, même après une chute assez importante du taux de l'urée.

On conçoit l'importance pratique de ces notions, surtout en période d'épidémie. Avec des mesures systématiques d'urée dans le sang, on a vite fait d'opérer le triage des grands et des petits typhiques, ce qui permet de concentrer les efforts thérapeutiques du côté des malades qui sont réellement en danger.

§ 3. — DIPHTÉRIE

Les formes graves de la diphtérie. — Dans le travail que nous avons consacré au traitement de la diphtérie maligne [**37**], nous avons caractérisé les formes graves non seulement par le facies, par la dyspnée, par les troubles cardiovasculaires, mais encore par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce dosage de l'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien nous apparaît, en effet, plus important chaque jour dans la pratique des maladies infectieuses, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pronostique. Nous avons recherché l'azotémie dans le tétanos, dans la méningite cérébrospinale, dans l'érysipèle, dans la fièvre typhoïde. Nous la recherchons systématiquement dans toutes les maladies infectieuses, après Achard et Leblanc, après Jouve Balmelle, Manet, Merklen. C'est là un des moyens les plus précieux que nous ayons pour caractériser une forme grave et en établir le pronostic.

§ 4. — GRIPPE

Les formes cliniques de la grippe thoracique (1) [**27**]. — A côté des formes classiques et généralement bénignes qui s'accompagnent de fièvre modérée, d'asthénie et de *foyers plus ou moins localisés de congestion broncho-pulmonaire* ; à côté des formes à type de *pneumonie* qui évoluent assez souvent vers l'hépatisation grise ou la fonte purulente ; à côté des formes à type de *broncho-pneumonie* ou à type de *spléno-pneumonie* dont la résolution est particulièrement lente ; à côté des *formes compliquées de pleurésie purulente* de la grande cavité ou de l'interlobe, nous avons observé des formes cliniques plus spéciales et bien individualisées, les unes extrêmement graves, les autres bénignes. Parmi les formes graves, nous signalerons la *forme hypertoxique à foyers pneu-*

(1) Nous avons, avec Roger Voisin, suivi plus de 2.000 grippés.

moniques plus ou moins latents, la forme asphyxique avec congestion œdémateuse envahissante, la forme prolongée avec congestion pseudo-phymique persistante ; parmi les formes bénignes, nous décrirons la *forme à signes broncho-pulmonaires retardés* et la *forme prolongée à foyers successifs.*

Dans la forme hypertoxique à foyers pneumoniques plus ou moins latents, il s'agit de malades qui arrivent avec une température élevée (40 à 41°), avec un facies gris plombé, avec de l'anxiété et de la prostration, parfois avec de la dyspnée, et qui toussent peu et crachent peu. L'expectoration est généralement sanguinolente et, à l'auscultation, on ne trouve rien ou seulement un peu d'obscurité ou quelques râles discrets dans une zone limitée. Le pouls est bien frappé ; les urines sont encore abondantes, mais l'analyse décèle une albuminurie souvent massive et généralement une réaction de Hay positive. Les jours suivants, l'hyperthermie persiste en plateau ; le foyer pneumonique peut apparaître nettement ou bien continuer de rester latent; la dyspnée augmente; la tendance hémorragique des crachats s'accentue ; des épistaxis surviennent. La langue, qui était humide et jaune, devient sèche. Le malade a des vomissements, parfois une diarrhée profuse. Il a conscience de la gravité de son état ou bien a du délire. Et quoique le pouls reste souvent bon jusque vers la fin, le malade succombe dans un délai de trois à huit jours.

Dans la forme asphyxique à congestion œdémateuse envahissante, il s'agit de malades qui arrivent avec un facies pleuâtre, cyanotique, avec une température élevée, avec de la dyspnée, avec une toux quinteuse ; qui n'expectorent pas, au moins au début, ou qui ont des crachats mousseux, rosés ou sanguinolents, et chez qui l'auscultation donne des râles sous-crépitants qui se généralisent rapidement ou qui occupent déjà les deux poumons. Les jours suivants, la température avec quelques oscillations se maintient autour de 40° ; le cœur devient rapide. Quand l'amélioration apportée par la saignée n'est pas définitive, l'œdème réapparaît et se stabilise ; à la congestion active fait place une véritable pneumoplégie ; la cyanose devient de plus en plus marquée ; l'expectoration se tarit ; la dyspnée augmente. Les urines sont souvent albumineuses ou présentent une réaction de Hay positive. Il y a défaillance du cœur et, au milieu d'accidents asphyxiques de plus en plus marqués, dans un délai de quatre à dix jours, le malade succombe.

La forme prolongée à congestion pseudo-phymique persistante est essentiellement caractérisée par des râles sous-crépitants qui encombrent toute la poitrine et qui ne cèdent pas aux différents moyens de révulsion, par la lenteur de son évolution (quinze à vingt jours et plus), et par une température moins élevée que dans les formes précédentes, oscillant autour de 38 à 39°. Le malade se plaint d'une asthénie profonde ; ses traits sont tirés ; mais le facies n'a pas la coloration grisâtre ou cyanotique. L'état général, précaire, ne semble pas immédiatement grave et l'allure subaiguë de l'affection fait penser à une tuberculose possible. Cependant l'analyse des crachats ne donne pas de

bacilles de Koch ; l'expectoration est peu abondante, tandis que la toux reste quinteuse, coqueluchoïde. La dyspnée est modérée ; et à voir les rémissions de la courbe fébrile, on pense que le malade va guérir. Mais au bout d'une vingtaine de jours, il meurt brusquement d'une syncope ou bien il est rapidement emporté par des accidents de dyspnée progressive. Lorsque ces malades guérissent, ils conservent pendant très longtemps un mauvais état général et des râles sous-crépitants disséminés ou localisés.

Dans les formes bénignes à foyers pulmonaires retardés, il s'agit de malades qui ont une fièvre élevée, de l'asthénie, une langue saburrale, souvent jaune-soufre, mais un facies normal et un pouls bien frappé. Il n'y a dans les urines ni albumine ni réaction de Hay. On pourrait hésiter à faire le diagnostic de grippe, si au moment où la température tombe, quelquefois deux ou trois jours avant, plus souvent un ou deux jours après, n'apparaissait un foyer broncho-pulmonaire. C'est là une véritable trouvaille d'auscultation, et si l'on n'avait pas continué à ausculter le malade guéri, le foyer aurait passé inaperçu. Ces malades peuvent tousser et expectorer, mais souvent ils toussent peu et n'expectorent pas. L'évolution est bénigne et le foyer disparaît généralement en une huitaine ou une dizaine de jours.

Dans les formes prolongées bénignes à foyers successifs, la fièvre est modérée et accompagne un foyer broncho-pulmonaire en même temps que l'état général reste bon. Après deux ou trois jours d'apyrexie, la fièvre se rallume et un nouveau foyer de congestion broncho-pulmonaire apparaît. Au bout de quelques jours, la fièvre et le nouveau foyer s'éteignent.

La langue grippale. — Dans la grippe, la *langue* présente un aspect spécial. Au cours de l'épidémie actuelle, nous n'avons pas retrouvé la langue porcelainée de Faisans, mais nous avons souvent trouvé *une langue lisse et rose sur son pourtour, jaune-soufre à la surface.* Cet enduit saburral jaune-soufre est très caractéristique, quand on l'a observé. Dans les formes cliniques où l'on pouvait discuter le diagnostic de grippe, en l'absence de signes pulmonaires, cette langue comme recouverte de poudre de soufre nous a souvent rendu service. Quand la langue devient sèche au cours d'une évolution suraiguë, il est évidemment difficile de la reconnaître, mais nous l'observions fréquemment quand nous suivions le malade depuis le début. Quand cette langue desquame, la desquamation se fait généralement par lambeaux et comme à l'emporte-pièce, laissant des îlots de muqueuse saine et dépouillée entre des traînées jaunes persistantes. La langue grippale n'offre pas seulement un intérêt diagnostique, elle offre encore un intérêt pronostique. Dans plusieurs de nos observations, le dépouillement de la langue a précédé tous les autres signes de détente qui annonçaient la guérison. Une langue qui se dépouille progressivement et rapidement de son enduit jaunâtre est généralement le témoin d'une évolution favorable.

Le foie dans la grippe. — Le *subictère*, *l'ictère* se rencontrent

assez souvent dans les formes graves de la grippe thoracique. Au cours d'une grippe sévère, nous avons observé une *cholécystite*. Sans qu'il y ait d'ictère, nous avons parfois trouvé à la percussion de la base droite du thorax une submatité traduisant la présence d'un *gros foie*.

D'autre part, Patein (1), étudiant l'urine dans la grippe thoracique, a signalé l'*hyperazoturie* très caractéristique qu'elle présentait. Gilbert, Chabrol et Dumont (2) ont montré que cette azoturie massive n'était pas toujours en relation avec le taux de l'azotémie et le taux de l'albuminurie. Cette hyperazoturie pourrait être un trouble de la fonction hépatique, comme cela se produit dans le diabète azoturique. Nous-mêmes, en recherchant systématiquement la *réaction de Hay* dans les urines des grippés thoraciques, nous avons été frappés de ta fréquence des réactions positives dans les cas fatals, de la fréquence des réactions négatives dans les cas bénins. Dans les cas où la réaction de Hay était positive au début et où le malade guérissait, la réaction devenait négative.

Enfin les *autopsies* que nous avons faites nous ont montré la grande fréquence d'un *gros foie jaune décoloré*. C'est dire que nous pensons que le foie est touché avec prédilection dans la grippe thoracique et que cette atteinte du foie joue un rôle important dans l'évolution de ta maladie. Lorsque te foie est touché, il s'agit généralement de formes graves et le pronostic doit être réservé. Plus la lésion hépatique est accentuée, plus le pronostic est sombre. Nous avons vu un malade arriver à la fin de l'évolution de sa courbe fébrile et de son foyer pneumonique et mourir d'ictère grave. *Il importe donc de rechercher systématiquement et précocement les moindres signes de défaillance hépatique (signes cliniques, signes urinaires) chez les grippés thoraciques.*

Le rein dans la grippe. — L'*albuminurie* est fréquente dans la grippe thoracique. Cette albuminurie peut être bénigne, surtout quand elle est faible et qu'elle diminue les jours suivants. Mais elle est plus souvent le témoin des formes graves et, quand elle reste élevée ou qu'elle augmente, le pronostic est sombre. Dans deux cas où l'albuminurie était massive, non rétractile, l'évolution fut rapidement fatale.

Nous avons observé un cas de *rétention chlorurée avec œdème généralisé sans albuminurie* dans une spléno-pneumonie grippale.

Dans les formes hypertoxiques, on note parfois de l'*oligurie* en même temps que des nausées et des vomissements comme s'il y avait un véritable état d'urémie. Il est vrai qu'aux autopsies les lésions du rein nous ont paru moins fréquentes que les lésions du foie et nous nous demandons si, dans beaucoup de cas, l'albuminurie ne relève pas de la lésion hépatique. Quoi qu'il en soit, l'important — et Dalimier (3) vient d'insister à nouveau sur ce point — est de *rechercher systématiquement*

(1) Patein. — Sur les urines des grippés (Communic. à *l'Académie de médecine*, 8 octobre 1918).

(2) Gilbert, Chabrol et Dumont. — L'azotémie au cours de la grippe (*Paris médical*, 18 novembre 1918).

(3) Dalimier. — Les formes rénales de la grippe (Communic. à *l'Académie de médecine*, 19 novembre 1918).

l'albumine dans les urines des grippés ; l'important est de *rechercher systématiquement et précocement les moindres signes d'insuffisance rénale.* Le plus souvent d'ailleurs les signes d'insuffisance rénale sont associés aux signes d'insuffisance hépatique, — réalisant un *véritable syndrome hépato-rénal dont la présence* ou *l'apparition dans la grippe nous a paru commander en grande partie le pronostic, et du même coup la thérapeutique.*

Les syndromes d'alarme dans la grippe. — Nous pensons qu'il y a pour chaque maladie infectieuse un certain nombre de syndromes d'alarme caractéristiques, qu'il importe de bien connaître, tant au point de vue pronostique qu'au point de vue thérapeutique. C'est ainsi que dans le typhus exanthématique le syndrome azotémique et le syndrome hépatique sont les syndromes d'alarme. C'est ainsi que dans la scarlatine c'est le syndrome rénal qui est le syndrome d'alarme. Or, dans la grippe, les syndromes d'alarme sont représentés par le syndrome cardio-vasculaire (tachycardie, hypotension), par le syndrome hépato-rénal (réaction de Hay positive, albuminurie, hyperazotémie) et par le syndrome nerveux (délire, tremblements, agitation).

Grippe et tuberculose. — Ce sont les *tuberculeux* qui paient le plus lourd tribut à la grippe. Les rapports de la grippe et de la tuberculose auraient besoin d'être longuement développés. Qu'il nous suffise de dire que nos grippés avaient souvent des antécédents personnels ou familiaux de bronchite suspecte ou de pleurésie et qu'aux autopsies les lésions pleurales anciennes nous ont paru particulièrement fréquentes. A son tour la grippe, comme la rougeole, donne souvent un coup de fouet aux tuberculoses latentes. C'est ainsi qu'au cours de l'épidémie de 1918 nous avons vu évoluer après la grippe de nombreuses pleurésies séro-fibrineuses. Tout récemment, chez un jeune homme vigoureux, nous avons vu une tuberculose du sommet droit se réveiller sous l'influence d'une grippe et évoluer en moins de huit jours avec une expectoration riche en bacilles et des hémoptysies incoercibles. Enfin nous avons vu des tuberculoses pleuro-périto-néales, des granulies, emporter rapidement des grippés.

II. — PATHOLOGIE DE GUERRE

§ 1. — DU SHOCK TRAUMATIQUE

Pendant la deuxième bataille de l'Oise, nous avons pu, dans un centre hospitalier transformé en ambulance de première ligne, étudier le shock traumatique et apporter à cette question une importante contribution [25]. Cité par tous les auteurs qui traitent du shock et tout récemment encore par Jeanneney (*Paris Médical*, 10 février 1923), notre travail a été rapporté par M. le Professeur Marion à la Société de Chirurgie. Il a une portée générale qui dépasse la pathologie de guerre : le shock des grands blessés c'est aussi le shock des grands infectés, des grands intoxiqués, des grands opérés. *Et nous avons été les premiers à montrer les services que peut rendre le Pachon pour le diagnostic, le pronostic et le traitement du shock quand on lui demande non seulement la mesure de la pression minima, mais encore et surtout la mesure de la pression différentielle, la mesure de l'indice oscillométrique, enfin la notion d'égalité ou d'inégalité des oscillations.*

Nous fîmes d'abord une première constatation : parmi les shockés, les uns, qui étaient arrivés parfois sans pouls, se remontaient rapidement avec les moyens thérapeutiques classiques ; d'autres, au contraire, arrivés parfois avec un pouls perceptible, succombaient le même jour ou le lendemain, malgré tous les efforts.

Nous fîmes bientôt une seconde constatation. C'est que les shockés qui succombaient avaient souvent une pression diastolique supérieure à 6. C'était ce chiffre de la minima qui était le critère classique de l'état de shock : plus la tension descendait au-dessous de 6, plus le shock était considéré comme grave.

Or, en examinant de plus près les blessés qui n'avaient plus de pouls et qui *cependant survivaient*, nous trouvions au Pachon avec une minima parfois inférieure à 6, une pression différentielle élevée ou un indice oscillométrique fort. En examinant de plus près les blessés qui succombaient avec une minima supérieure à 6, nous trouvions une pression différentielle particulièrement basse, un indice oscillométrique presque imperceptible et des oscillations inégales. C'est donc que ces notions fournies par le Pachon avaient une importance capitale, *plus grande à coup sûr que la notion de la tension artérielle prise isolément.* De là l'idée de mesurer systématiquement chez tous les shockés : 1° la pression différentielle, c'est-à-dire la différence entre la tension maxima et la tension minima ; 2° l'indice oscillométrique, c'est-à-dire la plus grande amplitude oscillatoire constatée au cours de l'examen ; 3° l'égalité ou l'inégalité des oscillations pour un même chiffre du manomètre.

Nous vîmes alors que l'*état de shock ne persistait que lorsqu'il y avait*

rétrécissement permanent ou progressif de la pression différentielle, c'est-à-dire lorsqu'il y avait faiblesse ou diminution progressive de l'énergie cardiaque. Au contraire, lorsque la pression différentielle s'élargissait, c'est-à-dire lorsqu'il y avait augmentation de l'énergie cardiaque, l'état de shock s'améliorait. En regard de ce renseignement précis, l'élévation de la minima restait d'interprétation beaucoup plus délicate ; elle pouvait traduire la disparition du shock, elle pouvait traduire la cessation d'une hémorragie. Mais elle pouvait traduire aussi la stase veineuse, l'engouement circulatoire qui précède le blocage du cœur. Et dans ce cas la maxima ne suivait pas le mouvement de relèvement de la minima, la pression différentielle se rétrécissait, indiquant une insuffisance progressive du myocarde, et du même coup l'état de shock persistait ou s'aggravait.

Nous vîmes aussi que *la baisse de l'indice oscillométrique avait la même valeur séméiologique que la baisse de la pression différentielle.* Quand l'indice oscillométrique, qui mesure en moyenne 1,5 à 3, descendait au-dessous de 1,5, l'état du shocké demandait surveillance. Quand il descendait au-dessous de 1, l'état de shock était sévère. Quand l'indice était non seulement petit, mais diminuait progressivement, traduisant un rendement cardiaque insuffisant, le shock persistait et s'aggravait. Quand l'indice se redressait, l'état de shock s'améliorait.

Enfin, *l'inégalité des oscillations nous a semblé un signe précoce de la faiblesse du myocarde.* Avant son fléchissement définitif, le cœur a des contractions déréglées, les unes faibles, les autres fortes, — et ces systoles irrégulières se traduisent par des oscillations d'amplitude inégale. Or, dans les états de shock qui s'amélioraient, les oscillations devenaient égales entre elles ; dans les états de shock qui persistaient ou s'aggravaient, souvent l'inégalité des oscillations s'accentuait au fur et à mesure que l'asthénie du myocarde s'accusait.

C'est assez dire que le shock nous est apparu *non* pas seulement comme un état hypotensif dû à une faillite du système vaso-moteur, mais encore et surtout comme un état dépressif, entretenu par une faillite du moteur cardiaque lui-même, quelle que soit la cause de cette faillite. C'est dire que de l'examen de ce moteur découle en partie le diagnostic et surtout le pronostic de l'état de shock.

Tout grand blessé, qui a une pression différentielle inférieure à 2, un indice inférieur à 1 et des oscillations inégales, doit être considéré comme un shocké et traité comme tel, même si la pression diatolique dépasse 6, à plus forte raison si la pression diastolique est inférieure à 6.

Tout shocké dont la pression différentielle est bonne (+ 2 à 5) *et va s'élargissant, dont l'indice oscillométrique est bon* (1,5 à 3) *et va augmentant, dont les oscillations sont égales, a tendance à se « déshocker », même si la minima est inférieure à 6.*

Tout shocké dont la pression différentielle se rétrécit, dont l'indice oscillométrique baisse et dont les oscillations deviennent inégales, — voit son pronostic s'aggraver, même si la minima n'est pas ou n'est plus inférieure à 6.

Il est bien évident que *ce qui importe surtout au pronostic* ce *n'est pas*

tant la valeur absolue des chiffres-limites que nous venons de donner pour la pression différentielle et l'indice oscillométrique que leur augmentation ou leur diminution.

D'autre part, *c'est toujours la pression différentielle qui, en cas de dissociation, prend à nos yeux la plus grande signification pronostique.* Il est en effet des cas où l'indice oscillométrique est inférieur à 1 (0,5 à 1), mais où la pression différentielle atteint les chiffres normaux (4 à 5) : le pronostic reste favorable. Il est des cas où l'indice oscillométrique est supérieur à 1,5 alors que la pression différentielle continue de descendre au-dessous de 2 : le pronostic reste sombre. Même avec des oscillations inégales, une pression différentielle qui continue d'augmenter est de bon augure.

Enfin ces constatations relatives à la pression différentielle et à l'indice oscillométrique nous ont paru *vraies pour les blessés des membres, de l'abdomen et du thorax, — à l'exception des blessés du crâne,* qui ont au contraire des chiffres élevés de pression différentielle et d'indice oscillométrique. Les blessés du crâne en effet ne sont pas des shockés : ils meurent dans le coma et non dans le collapsus cardiaque.

Le diagnostic et le pronostic des shockés. — En examinant les shockés à la lumière de ces documents, nous avons pu les répartir en quatre catégories :

A. — Dans la première catégorie se placent les blessés aux extrémités refroidies, aux lèvres bleuâtres, qui ont une *pression différentielle égale à 4 ou plus, mais non inférieure à 2.* Ces blessés se remontent d'autant plus facilement que leur pression différentielle se rapproche de la normale (4 à 5). *Quel que soit le chiffre de la tension diastolique, même s'ils ont une minima inférieure à 6, même s'ils arrivent cliniquement sans pouls, le pronostic reste favorable quand la pression différentielle reste bonne.* Le pronostic est d'autant meilleur que l'indice oscillométrique est de 1,5 à 3 en moyenne et n'est pas inférieur à 1. Il est d'autant plus favorable également que les oscillations sont d'égale amplitude.

B. — Dans une deuxième catégorie se placent les blessés qui peuvent avoir un pouls sensible à la carotide, voire même à la radiale, mais chez lesquels *il est impossible d'apprécier la pression différentielle.* Il y a parfois quelques vagues oscillations de l'aiguille pour un chiffre du manomètre (6 par exemple), mais sans qu'on puisse distinguer une maxima d'une minima ; le plus souvent il n'y a pas d'oscillations du tout. *Or, toutes les fois que la pression différentielle a été égale à zéro, les blessés ont pu vivre un temps plus ou moins long, mais l'issue a été presque constamment fatale, qu'il y ait eu intervention ou abstention opératoire.*

C. — Dans une troisième catégorie se placent les shockés au teint blanc, aux muqueuses décolorées, chez lesquels *la tension minima continue de baisser rapidement malgré le traitement médical.* Ce sont des blessés qui saignent et chez lesquels il faut immédiatement trouver et tarir la source de l'hémorragie. Le pronostic reste alors d'autant meilleur que la pression différentielle se maintient à un chiffre supérieur à 2, quelle que soit

la chute de la minima, que l'indice oscillométrique varie de 1,5 à 3 et n'est pas inférieur à 1, et que les oscillntions restent égales entre elles.

D. — Dans une quatrième catégorie se placent les blessés chez lesquels *la pression différentielle tend à diminuer ou cours du troitement médicol, la pression minimo s'aboissant lentement, restont stotionnaire ou même s'élevont olors que la moximo boisse fortement et ropldement.*

Le pronostic est grave lorsque la pression différentielle est inférieure à 2, quel que soit le chiffre de la pression diastolique ; il est d'autant plus grave qu'elle se rapproche de zéro. Il s'agit de blessés qui prennent un teint jaunâtre, qui ont des vomissements et qui donnent l'impression d'être soit des intoxiqués, soit des infectés. Chez ces blessés l'indice oscillométrique baisse assez rapidement, variant entre 0,2 et 0,8 ; les oscillations sont d'amplitude inégale. Souvent l'inégalité des oscillations précède la baisse de l'indice oscillométrique et de la pression différentielle.

Quelle conduite à tenlr en présenee de ces shockes ? — A. — Dans la première catégorie (pression différentielle bonne, indice oscillométrique bon, oscillations égales) *il faut opporter les blessés à leur tour de possoge dons la solle d'opérotion, tour qui dépend non du chiffre de lo tension minimo mais de lo nature de l'ogent vulnérant, du siège de lo blessure et de la noture de cette blessure.* C'est le réchauffement qui est dans ces cas le meilleur agent de reconstitution, associé s'il y a lieu aux injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum pbysiologique, de sérum adrénaliné ou de sérum de Locke.

B. — Dans la deuxième catégorie (pression différentiellc égale à zéro) les blessés semblent rarement bénéficier des ressources de la thérapeutique chirurgicale ou médicale. Chez eux l'on doit tenter la transfusion sanguine qui peut réussir lorsque le zéro de la pression différentielle a été atteint rapidement, comme c'est le cas chez les hémorragiques purs ; on doit tenter le traitement conservateur des plaies (formol par exemple), *mois il fout réserver l'octe opérotoire.* Car ce qu'il faudrait avant tout dans ces cas de shock où la pression différentielle est égale à zéro, c'est pouvoir réveiller la contractibilité cardiaque par des excitants du myocarde introduits par la voie veineuse. Les observations d'Heitz-Boyer (injections intraveineuses d'huile camphrée) nous cnt paru particulièrement intéressantes.

C. — Dans la troisième catégorie (chute continuelle et rapide de la minima) sont les blessés chez lesquels le shock est entretenu et aggravé par une hémorragie qui persiste. *Ces blessés doivent posser d'extrême urgence on povillon opérotoire*, et leur état de shock doit être traité pendant et surtout après l'intervention. Ce qui importe en effet, c'est de tarir avant tout la source de l'hémorragie et de ne pas perdre un temps précieux à essayer de remonter des tensions qui baissent et qu'on ne saurait relever. Après l'intervention la transfusion sanguine trouve là sa meilleure indication, surtout s'il y a une pression différentielle et un indic oscillométrique encore appréciables. Les injections intraveineuses de sérum à dose massive trouvent également là leur grande indication.

D. — Dans la quatrième catégorie (diminution progressive de la pression différentielle) sont les blessés chez lesquels le shock est causé, entretenu ou aggravé par une intoxication ou une infection. *Ces blessés doivent passer d'extrême urgence au pavillon opératoire*, car chez eux plus la pression différentielle descend au-dessous de 2, plus l'indice oscillométrique descend au-dessous de 1, plus l'intervention chirurgicale devient aléatoire.

C'est probablement dans cette catégorie que doivent se ranger les différents shockés pour lesquels MM. Quénu, Delbet, Tuffier ont préconisé l'intervention précoce comme le meilleur moyen de traitement du shock. C'est qu'en effet à faire la thérapeutique médicale du shock on perd un temps précieux pendant lequel une intoxication ou une infection s'installe ou progresse rapidement. Bien plus, *les injections massives de sérum, en relevant la tension minima augmentent en réalité la stase veineuse et l'asthénie d'un cœur qui fléchit.* Seuls sont indiqués avant l'intervention les toni-cardiaques (spartéine à la dose de 0,10 centigrammes, l'huile camphrée à la dose de 0,10 à 0,20 cent. cubes, la strychnine à la dose de 0,002 à 0,004 milligrammes) et un réchauffement rapide. Après l'intervention il faut continuer l'huile camphrée (5 cent. cubes toutes les heures pendant quelques heures) et, s'il y a lieu, la spartéine, la strychnine et l'adrénaline. *Quant aux injections de sérum, c'est l'état de la pression différentielle qui doit en régler les doses ; une bonne pression différentielle permet les injections massives de sérum ; une faible pression différentielle commande la prudence et ne permet des injections qu'à doses réfractées.*

M. le Professeur Marion terminait son rapport sur notre travail en disant : « Ces faits attirent l'attention des chirurgiens sur les moyens de reconnaître la nature et la gravité du shock si varié dans son origine. Ils permettent déjà de faire des distinctions entre les shockés, de prévoir le résultat des interventions et d'agir un peu moins à l'aveugle qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Et pour résumer les indications thérapeutiques qui découlent des faits signalés plus haut, il semble qu'au point de vue pratique, en présence des blessés chez lesquels on constate le syndrome du shock, on puisse faire un triage clinique, méthodique et rapide permettant une *utilisation maxima* des ressources dont on dispose surtout dans les périodes de presse.

Ce triage permettra :

1° De réserver d'emblée ceux d'entre eux qui, de par les constatations fournies par le Pachon, n'ont aucune chance de survivre, quelle que soit l'intervention. Il est inutile de perdre son temps à les opérer, alors que d'autres blessés, qui bénéficieraient d'une intervention rapide, attendent et succomberont peut-être du fait de cette attente ;

2° De récupérer et de traiter chirurgicalement au contraire ceux qu'on n'aurait pas opérés, si l'on avait tenu compte seulement de la tension minima ;

3° De rendre plus précoce l'intervention opératoire chez les shockés hémorragiques et chez les shockés intoxiqués ou infectés.

§ 2. — TUBERCULOSE

De la tuberculose dans la zone des armées [22]. — En 1916, nous avons attiré l'attention de la réunion médico-chirurgicale de la VIe armée sur la fréquence des tuberculoses fébriles dans la zone de combat. Les malades qui nous étaient envoyés à l'ambulance 3/75 avec le diagnostic de « fièvre continue » donnaient à un premier examen l'impression d'être des typhoïdiques ou des paratyphoïdiques ; et cette impression se trouvait confirmée par des sérodiagnostics nettement positifs à l'Eberth ou aux para-Eberth. Mais ces malades ayant subi des vaccinations antityphoïdiques et Léon Bernard ayant insisté sur le peu de valeur diagnostique des agglutinations chez les vaccinés, nous fîmes sytsématiquement des hémocultures. Or, les hémocultures restèrent négatives dans la plupart des cas. Et dans ces cas, examinant de plus près nos malades, nous trouvions des lésions discrétes de tuberculose (le plus souvent un petit épanchement pleural à lymphocytes) qui, sous l'influence du repos et de la suralimentation, s'amélioraient rapidement. Réactions thermiques aiguës et persistantes simulant des fiévres typhoïdes ou paratyphoïdes, telle semble avoir été la caractéristique des tuberculoses discrétes, pleurales le plus souvent, que nous avons observées dans la zone de combat.

Vaccination antityphoïdique et tuberculose [22]. — Or, c'est très peu de temps aprés leur vaccination antitypboïdique que ces malades avaient présenté leur tuberculose fébrile. Nous nous sommes demandés si la vaccination n'avait pas réveillé une tuberculose latente. Nos malades étaient au moment de leur pyrexie en pleine réaction de défense contre l'autigéne Eberth, si l'on en juge par l'intensité des agglutinations. Or, les agglutinines sont des anticorps spécifiques, des éléments de la défense humorale. L'organisme occupé à lutter contre l'autigéne ne se trouvait-il pas déficient à l'égard de l'agression tuberculose? On connaît l'expérience de d'Amato (1910) : si l'on met un sérum humain qui agglutine à peu près également l'Eberth et les paratypbiques, successivement en présence de cultures d'Eberth, de cultures de Para et de cultures de Para B, dés que ce sérum a rencontré l'espèce microbienne, cause de l'infection, il perd en partie ou en totalité ses propriètés agglutinantes vis-à-vis des espéces voisines. Les agglutinines sont absorbées par l'autigène. L'action agglutinante parait être le premier degré de l'action bactéricide. Si les agglutinines sont fixées par l'autigène Ebertb, la défense humorale ne se trouvera-t-elle pas moins armée vis-à-vis d'autres autigénes à pouvoir agglutinogène, tels que les Paratyphique ou le bacille de Koch ?

Aussi bien nous avons insisté à la Réunion d'Armée sur la nécessité qu'il y avait de ne pas vacciner les hommes suspects de tuberculose. Mais comment reconnaître les hommes suspects de tuberculose, en debors

des risques évidents d'auscultation ou des signes radiologiques ? Nous avons proposé une épreuve essentiellement clinique, parce que simple et pratique : l'*épreuve de marche*. Toutes les fois qu'un homme présentera après une heure de marche une réaction thermique élevée et persistante, en dehors de signes d'auscultation, il sera prudent de différer les vaccinations antiphoïdiques.

III. — PATHOLOGIE INTERNE

§ 1. — CARDIOLOGIE

Péricardite séro-fibrineuse et tumeur du médiastin [24]. — On sait que les tumeurs du médiastin s'accompagnent souvent, à la fin de leur évolution, d'épanchements hémorragiques du péricarde. Ces épanchements, en augmentant les phénomènes de compression, accélèrent la terminaison fatale. *Mais à côté de ces péricardites hémorragiques, on peut rencontrer des péricardites séro-fibrineuses, à formule cytologique banale, qui peuvent occuper le premier plan de la scène clinique, l'accaparer tout entière, et faire méconnaître une tumeur médiastinale sous-jacente.* L'erreur est surtout facile à commettre quand le malade est jeune ; on pense alors à une pécardite tuberculeuse. Cependant *certains symptômes cliniques et l'examen radioscopique* peuvent mettre sur la voie d'un diagnostic difficile ; ils nous furent particulièrement précieux dans l'observation que nous voulons relater.

Un homme de vingt-quatre ans, mécanicien à bord des bateaux, entre le 25 juillet 1913 à l'hôpital de Mustapha pour de violentes douleurs à la région précordiale et une forte dyspnée. Assis sur son lit, la poitrine penchée en avant, il est secoué par une *toux sèche, quinteuse,* qui exagère la *douleur précordiale* et la *dyspnée.* La voix est *rauque, bitonale.* Température 37°8. Pouls : 132. A l'examen du thorax, on note une légère voussure de la région précordiale. A la palpation, on sent vaguement les battements du cœur près du bord gauche du sternum, dans le cinquième espace intercostal.

A la percussion, matité absolue sur un espace triangulaire dont le sommet occupe le premier espace intercostal gauche et la base le septième espace intercostal. Sur le côté gauche du triangle, une encoche très nette. Le côté droit dépasse le bord droit du sternum. Dans l'ensemble, l'air de matité représente une brioche à tête très large. A l'auscultation, bruits du cœur sourds, lointains, à trois travers de doigt au-dessus de la ligne inférieure de matité. En somme, les signes physiques d'un grand épanchement péricardique avec la fameuse « encoche de Sibson ». Du côté des poumons : en arrière et à gauche, au niveau des deux tiers inférieurs, matité absolue, abolition des vibrations, absence de murmure vésiculaire ; au niveau du tiers supérieur, skodisme. La limite supérieure de la matité, dans les mouvements qu'on imprime au malade, reste fixe. Dans la position génu-pectorale, les signes pleurétiques ne disparaissent pas. Pas de dysphagie ; pas de vomissements. Foie

normal. Rate normale. Urines assez abondantes. Pas d'albumine. Du côté du système nerveux : réflexes normaux. *Inégalité pupillaire très nette* : la pupille de l'œil gauche est plus petite que celle de l'œil droit. Pas de douleur sur le trajet du phrénique.

C'est depuis quinze à vingt jours que le malade est dyspnéique ; il a été pris, à ce moment, de courbatures, de quintes de toux avec expectoration blanchâtre et spumeuse. Mais depuis deux mois et demi il « traînait » ; l'affection avait commencé par une « extinction de voix », de la fatigue, de l'amaigrissement et une douleur précordiale. Cette « extinction de voix » n'avait plus rétrocédé, tandis que la douleur, la fatigue avaient augmenté.

Voilà un jeune homme qui depuis deux mois et demi maigrit, perd ses forces, s'enroue, et qui depuis vingt jours tousse, souffre de la région précordiale et respire difficilement. On dirait, vu son âge, d'un *tuberculeux laryngitique qui ferait* une *péricardite et peut-être aussi une pleurésie.*

Mais examinons le malade à *l'écran radioscopique*. Nous trouvons en position frontale, au niveau de l'aire cardiaque, une *ombre généralement triangulaire avec encoche à gauche, reproduisant exactement la brioche de matité.* Cette ombre péricardique déborde à droite le sternum, atteint à gauche le mamelon. Le sommet qui correspond au pédicule vasculaire ne présente pas les dimensions habituelles : il est beaucoup plus large, beaucoup plus évasé ; et à gauche il se relève brusquement pour rejoindre le côté du triangle, au lieu de descendre obliquement en bas et en dehors. Toute cette masse opaque est immobile ; on ne voit de battements que vers lebord droit du strnum. Dans les positions obliques, c'est toujours une masse opaque qui occupe les espaces rétro-sternal et rétro-cardiaque. Du côté du thorax, on note que le sinus costo-diaphragmatique gauche est clair. Au-dessus du sinus, ombre légère ne donnant pas l'aspect d'un épanchement pleural.

Une ponction exploratrice au niveau de la région précordiale (point de Dieulafoy) permet de retirer 2 centimètres cubes de *liquide séro-fibrineux ;* le culot examiné donne une *lymphocytose abondante. Ponction blanche au niveau de la plèvre.*

Cette ponction exploratrice est suivie bientôt d'une *ponction évacuatrice : on retire* 280 *centimètres cubes de liquide séro-fibrineux ;* et cette intervention amène un soulagement considérable.

Il s'agissait donc d'une *péricardite séro-fibrineuse* chez un jeune homme de vingt-quatre ans. Cette péricardite était-elle de nature tuberculeuse ? La formule leucocytaire semblait de prime abord corroborer cette hypothèse. Mais les sommets pulmonaires étaient sains, à l'examen clinique et à l'examen radioscopique ; la réaction à la tuberculine fut négative et nous pouvons ajouter, de suite, que *l'inoculation au cobaye du liquide de ponction resta négative.* D'autre part, l'enrouement présenté par le malade depuis deux à trois mois était dû non à une laryngite, mais à une paralysie de la corde vocale gauche. La toux quinteuse,

coqueluchoïde, spasmodique était due ni à une laryngite, ni à une bronchite : c'était une toux par compression du pneumogastrique (1).

Mais si l'enrouement, l'aphonie, les quintes de toux traduisent un syndrome de compression, ils pouvaient être mis sur le compte d'une ectasie aortique d'origine syphilitique Et notre malade aurait fait une péricardite, en matiére de complcation. Mais *la réaction de Wassermann fut négative*, le traitement d'épreuve ne donna rien et à l'auscultation on ne trouvait rien à l'aorte.

En fait, cette péricardite se présentait à nous avec une matité anormale dans ses dimensions, et surtout avec une ombre radioscopique différente des ombres décrites par Vaquez et Bordet (2), *Marfan* (3), *comme pathognomonique des épanchements du péricarde.* La partie de l'ombre qui chevauchait sur le bord droit du sternum était plus claire, *moins homogène. Le bord gauche de l'ombre se relevait brusquement et son contour était irrégulier.* Or, Barjon (4) a bien insisté sur le défaut d'homogénéité de l'ombre, sur son irrégularité, dans le diagnostic des tumeurs du médiastin. *D'autre part, la raucité de la voix, les quintes de toux, l'inégalité pupillaire indiquaient que depuis longtemps déjà le récurrent, le pneumogastrique, le sympathique étaient comprimés.* Les symptômes d'*hypertension médiastinale* avaient précédé les symptômes surajoutés de péricardite. *Cette péricardite séro-fibrineuse devai masquer une tumeur sous-jacente du médiastin.* C'est vers ce diagnostic que nous conduisait d'une façon ferme l'examen clinique aidé de l'examen radioscopique.

L'évolution de la maladie vint confirmer le diagnostic que nous avions posé. Quelques jours après la ponction, la dyspnée, l'angoisse, la douleur précordiale réapparaissaient plus vives encore. La toux devenait plus fréquente. Le malade était aphone. Une ponction du péricarde resta blanche et l'examen radioscopique montra que l'ombre conservait à peu près les mêmes dimensions quavant la ponction évacuatrice. *Le diagnostic de tumeur du médiastin nous paraissait s'imposer. Nous proposons au malade une intervention chirurgicale qui est refusée.* Le 25 août, les signes pseudo-pleurétiques de la base gauche font brusquement place à de la sonorité, la respiration devient soufflante à ce niveau; l'espace de Traube devient libre, — comme si la tumeur s'était déplacée. Le 28 août, le malade est trouvé mort dans son lit, couché sur le ventre, le visage congestionné.

A l'autopsie, au moment de l'ablation du plastron sternal, on voit sourdre du médiastin antérieur une petite quantité de liquide citrin. On arrive ensuite sur une tumeur ayant de nombreuses adhérences avec le poumon droit, avec le poumons gauche, avec le manubrium sternal et la clavicule gauche en haut, avec le diaphragme en bas. *On récline cette tumeur*

---

(1) J. Broeckaert. — Les tumeurs du médiastin. (*Congrès belge*, 1914).
(2) Vaquez et Bordet. — Le cœur et l'aorte, 1918.
(3) Marfan. — *Semaine médicale*, 1er octobre 1913.
(4) Barjon. — Anévrysmes de l'aorte et tumeurs du médiastin (*Paris médical*, 6 janvier 1912).

comme un opercule, et derrière elle on trouve une seconde tumeur bosselée, creusée d'un lit dans lequel on trouve le cœur avec son péricarde. Cette seconde tumeur pénètre dans les viscères thoraciques et il est très difficile de l'en séparer. Il y a là une *véritable inclusion de la tumeur dans les poumons d'une part, dans le péricarde fibreux d'autre part. Dans l'ensemble, les deux tumeurs en place, l'opercule et la masse principale, offrent sensiblement l'aspect donné par l'aire de matité et l'ombre radioscopique.* *Elles pèsent* 2 kg. 150. Le sac péricardique contient un peu de liquide citrin. *Les feuillets péricardiques sont épaissis, dépolis.* Pas de *granulations.* Ventricule gauche hypertrophié. Rien sur l'endocarde. Valvules normales. *Le récurrent gauche s'est creusé un trajet en pleine tumeur.* Le pneumogastrique et le sympathique sont fortement comprimés par la tumeur et des ganglions. *Pas de tubercules dans les poumons.* Rien dans les plèvres. Larynx normal. Les autres viscères sont normaux.

La tumeur a été examinée au point de vue histologique par M. le professeur Argaud.

Elle est essentiellement constituée par un stroma conjonctif très tassé par endroits, beaucoup plus lâche et comme dilacéré par ailleurs.

Les cellules connectives sont par place tellement abondantes que leur ensemble pourrait en imposer pour un sarcome fuso-cellulaire. L'aspect varie d'ailleurs continuellement dans la préparation. Dans certaines régions, on se trouve en présence d'un véritable angiome. Dans d'autres, on rencontre des amas de cellules épithélioïdes séparées les unes des autres comme dans les très vieux squirres (ancienne conception du carcinome de Virchow).

Sur plusieurs points, les cellules épithéliales sont coalescentes ; quelques-unes ont deux, trois noyaux et constituent des placards plus ou moins étendus.

Entre les îlots épithéliomateux et les culs-de-sac glandulaires du revêtement épithélial normal, on trouve toutes les transitions en passant par la forme adénomateuse.

Il existe aussi çà et là de larges nappes de tissu conjonctif infiltré d'une façon très étroite par les cellules cancéreuses.

Nous nous trouvons en présence d'une formation épithéliomateuse secondaire, qui a déterminé dans le conjonctif médiastinal une réaction inflammatoire intense. Sous l'excitation cancéreuse s'est déterminé comme un immense granulome.

Cette observation nous a paru comporter plusieurs *conclusions intéressantes :*

1° Sans doute, *en présence d'une péricardite séro-fibrineuse, il faut penser à la tuberculose, au rhumatisme, au mal de Bright; mais si l'aire de matité présente des dimensions anormales, si l'ombre radioscopique diffère de l'ombre péricardique écrite par Vaquez et Bordet, il faut penser à une tumeur sous-jacente du médiastin.* Dans notre cas, la péricardite était enveloppée par la tumeur. *Le processus néoplasique avait envahi et irrité le péricarde. La péricardite était symptomatique de la tumeur du médiastin.*

2° *En présence d'une péricardite séro-fibrineuse, il faut penser à une tumeur sous-jacente du médiastin quand depuis longtemps déjà existent des phénomènes d'hypertension médiastinale.* Un enrouement persistant ou récidivant, une altération de la voix (voix rauque, bitonale), une toux aboyante (Garel), quinteuse, spasmodique, sont autant de symptômes précoces de l'hypertension médiastinale. Il importe, dans tous ces cas, *d'associer à l'examen clinique un examen systématique du médiastin à l'écran radioscopique.*

L'inégalité pupillaire, en l'absence d'anévrysme de l'aorte, en l'absence de syphilis, est un bon signe de tumeur du médiastin. Ce signe, sur lequel insiste avec raison Broeckaert, témoigne d'une compression du sympathique. Chez notre malade, cette inégalité pupillaire nous avait mis en éveil dès notre premier examen.

Quand la douleur précordiale précès de quelques mois les symptômes de péricardite, il faut se méfier et songer à une tumeur du médiastin.

3° *Lorsqu'après une ponction évacuatrice les symptômes fonctionnels de la péricardite* (dyspnée, angoisse, douleurs précordiales) *récidivent rapidement lorsque l'ombre radioscopique reste sensiblement la même, il faut penser à une tumeur du médiastin.*

4° *En présence d'une péricardite séro-fibrineuse, le jeune âge du malade ne doit pas faire éliminer la possibilité d'une tumeur sous-jacente. Les tumeurs du médiastin, même les malignes, ne sont pas l'apanage exclusif des malades âgés.*

5° *Le diagnostic précoce de tumeur du médiastin permet l'intervention chirurgicale précoce.* Cependant, il est des malades chez qui l'ablation de la tumeur, même dès le début, est impossible. Dans notre cas, il y avait adhérence intime entre la tumeur et les poumons. *Mais, de même que dans les tumeurs du cerveau on obtient des survies prolongées, voire des succès, par la simple trépanation décompressive, de même, par la thoracotomie décompressive, de même, par la thoracotomie décompressive* (1), *on pourrait avoir des survies prolongées, peut-être même des succès, — dans les cas où la mort résulte des phénomènes de compression, plus encore que de la malignité des tumeurs.*

De la pathogénie de la péricardite brightique [21]. — On sait que l'inflammation du péricarde survient assez fréquemment chez les brightiques. Mais cette péricardite brightique est-elle une manifestation de l'intoxication urémique ou bien est-elle une manifestation d'une infection surajoutée ? La question a soulevé des controverses passionnées ; et la théorie toxique, la théorie infectieuse ont eu l'une et l'autre d'ardents défenseurs. Bright, Grégory, Taylor, Rayer, Lendet, Lancereaux, Keraval, Banti soutinrent l'origine toxique de la péricardite. Lecorché, Talamon, Bosc, Menetrier, Oulmont et Ramond soutinrent l'origine infectieuse. Partis les uns et les autres de faits bien observés, ils

(1) Auvray. — Chirurgie du médiastin antérieur, 1904. — Schwartz, Chirurgie du thorax, 1912.

arrivaient à des conclusions diamétralement opposées. Huchard, plus éclectique, pensait qu'il y avait des péricardites toxiques et des péricardites infectieuses. Mais voici que Widal et ses élèves vinrent projeter sur les accidents urémiques une vive lumière en dissociant les grands syndromes du mal de Bright. La notion de chloruremie permettait de comprendre l'hydropéricarde. L'épanchement hydropéricardique était lié à la rétention des chlorures au même titre que l'hydrothorax et les œdèmes. La notion d'azotémie éclairait la pathogénie de la péricardite inflammatoire proprement dite. La péricardite brightique était une manifestation de l'azotémie. A l'appui de cette opinion, Widal et André Weil (*Journal Médic. Français*, 15 février 1912) apportaient onze observations remarquables. Dans ces onze cas, le taux de l'urée dans le sang atteignait des proportions très élevées : 2 gr., 3 gr. et plus ; et quatre fois l'absence absolue de tout germe microbien permit de conclure que la rétention azotée, à elle seule, pouvait déterminer une péricardite. La péricardite était le témoin de l'azotémie. Peu après, de Massary et Philippe Chatelin présentaient, à la Société Médicale des Hôpitaux (24 octobre 1913), un cas de péricardite brightique avec présence de 6 gr. 40 d'urée dans le liquide péricardique et absence de germes microbiens ; et ils concluaient aussi que l'azotémie était la cause exclusive de cette péricardite. Pour eux la rétention azotée était le facteur nécessaire dans la production de péricardites brightiques. Les observations d'Ulrici, de Froment et Rochaix, de Foix, de Chatelier et Novi Josserand, antérieures au travail de Widal et Weil ; les observations postérieures rassemblées dans la thèse de Bit montrent une élévation du taux de l'urée sanguine chez les brightiques atteints de péricardite. Est-ce à dire que la péricardite brightique relève uniformément de la même pathogénie ?

Nous avons eu l'occasion de suivre avec notre interne, M. Bit, un brightique chez qui la péricardite survint alors que le taux de l'urée sanguine était descendu de 1 gr. 09 à 0 gr. 50. Il s'agit d'un homme de 41 ans, paludéen, éthylique, issu d'une famille d'albuminuriques et père d'un enfant albuminurique. Depuis trois ans, il a de l'albumine, mais ne se soigne guère. Il entre le 16 octobre 1913 à l'hôpital, amaigri, essouflé, le teint blafard, les chevilles enflées. Il se plaint d'un prurit généralisé, d'inappétence, de crampes dans les mollets, de troubles visuels, de pollakiurie. Sur les membres, sur l'abdomen et le thorax, des placards de psoriasis. A l'auscultation, pas de bruit de galop. Pouls, 88, dur, tendu. Maxima au Pachon, 17 ; minima, 11. Viscosité, 3,3. Quelques râles aux bases pulmonaires. Vomissements séreux. Foie douloureux, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Analyse des urines : albumine, 2 gr. 25; urée, 7 gr. 94 ; chlorures : 3 gr. 51. Urée dans le sang : 1 gr. 09. Après un traitement rigoureux, la dyspnée disparaît, les urines augmentent de volume, le psoriasis s'atténue. Mais le 12 novembre survient un mouvement fébrile sans cause apparente. Puis légère dyspnée avec quelques quintes de toux et expectoration blanchâtre. Du 12 au 16 novembre, la température oscille entre 37° et 38°5. Aux bases pulmonaires, quelques râles. Au cœur, bruits sourds. Pouls à 104, mou, dépressible. Maxima, 8 ; minima, 5,5. Le 19 novembre, frottements péricardiques nets : bruit rude et intense de va-et-vient, mésosystolique et mésodiastolique. Légère dou-

leur précordiale. Taux de l'urée sanguine : 0 gr. 54. Hémoculture négative. 8.000 globules blancs avec polynucléose nette. Le 28, 29 et le 30, amélioration progressive. Relèvement des pressions maxima et minima : maxima, 17 ; minima, 10. Le 1[er] décembre, l'épisode péricardique est terminé.

Voilà donc un brightique qui fait une péricardite au moment où l'intoxication urémique se fait le moins sentir. Ici la fièvre, la polynucléose, l'évolution cyclique, la guérison semblent traduire la nature infectieuse de l'épisode péricardique. Aussi bien pouvons-nous conclure de notre observation que les brightiques azotémiques ont des séreuses particulièrement fragiles, et plus particulièrement la séreuse péricardique ; que le pronostic du mal de Bright, conformément aux lois de Widal, dépend du taux de l'azotémie et qu'il est aggravé par l'apparition d'une péricardite toxique ; mais que ce pronostic peut ne pas être fatal si l'épisode péricardique est d'origine infectieuse et ne s'accompagne pas d'une persistance ou d'une élévation du taux de l'urée sanguine. *Retenons aussi, dans cette observation, qu'au moment de l'épisode péricardique, brusquement la pression maxima et la pression minima parallèlement s'abaissent. Lorsque la guérison survient, les deux pressions parallèlement se relèvent.*

Réflexe oculo-cardiaque et tachycardies [26]. — Avant la guerre, Lœper et Mougeot, Petzekatis, Gautrelet avaient attiré l'attention sur la valeur séméiologique du réflexe oculo-cardiaque. Pendant la guerre, l'étude de ce réflexe s'est poursuivie ; et en cardiologie, soit qu'il ait servi au diagnostic des arythmies (Mougeot), soit qu'il ait rendu plus évidents certains souffles organiques ou qu'il ait fait disparaître certains souffles anorganiques (P.-E. Weil), soit qu'il ait révélé des rythmes latents et plus particulièrement des rythmes de sténose mitrale (Laubry et Harvier), on peut dire que le réflexe oculo-cardiaque a conquis en clinique droit de cité. Recherchant le réflexe oculo-cardiaque chez deux malades atteints de crises de tachycardie paroxystique essentielle, sans lésions cardiaques, nous avons obtenu une sédation immédiate et persistante de la crise.

Recherchant le reflexe oculo-cardiaque chez un homme de 27 ans, entré dans notre service pour une tachycardie permanente non réductible par le repos, sans lésions organiques (m n = 9 ; m x = 14), nous avons eu un reflexe fortement positif. En maintenant la pression sur l'œil pendant quelques minutes, 8 jours consécutifs, le chiffre de pulsations fut ramené de 120 à 172 et se maintint entre 70 et 80.

Retrécissement mitral et insuffisance thyroïdienne [14]. — Dans la thése de Mosca nous avons rapporté deux observations de rétrécissement mitral pur chez des thyroïdiennes. Chez l'une d'entre elles, nous observâmes tour à tour de l'obésité, des métrorrhagies, du rhumatisme (gros genou d'allure torpide), tous accidents qui rétrocédèrent chaque fis sous l'influence du traitement thyroïdien.

Tachyarythmie complète et gros goitre [36]. — Une femme femme de 45 ans fait sa *ménopause* il y a 10 mois. A ce moment, arrêt définitif des régles, bientôt suivi pour la première fois d'une *crise de tachycardie paroxystique essentielle* qui dure une demi-heure. Un mois après survient une crise analogue, mais un peu plus longue, un peu plus angoissante. Puis les crises se rapprochent, de quinze jours en quinze jours, de huit jours en huit jours ; enfin, elles deviennent subintrantes, elles se soudent. Et depuis six mois la malade n'a plus de répit. Les battements cardiaques douloureux, incessants, s'accompagnent d'une angoisse extrême, d'une dyspnée permanente, véritable état de mal cardiaque, rendant tout mouvement impossible. En même temps, la malade, qui était porteur depuis longtemps d'un léger goitre, voit ce *goitre brusquement grossir avec la première crise de tachycardie paroxystique.* Et au fur et à mesure que s'installe en permanence et s'aggrave le syndrome cardiaque, le goitre devient volumineux, turgescent, pulsatile et prend dans le tableau clinique une telle importance qu'on pense à un goitre suffocant. Quand nous voyons la malade, le diagnostic de *tachyarythmie permanente avec asystolie* s'impose : battements extrêmement rapides, irréguliers, constamment désordonnés ; une matité cardiaque augmentée, un foie volumineux, des râles de congestion aux deux bases, de l'œdème des membres inférieurs, de l'oligurie ; une dyspnée paroxystique. Le goitre est animé de battements qui sont pénibles pour la malade autant que les battements du cœur. Sous l'influence du traitement digitaline-quinidine, l'asystolie céda d'abord, puis la tachyarythmie permanente fit place à des crises espacées et de plus en plus rares de tachycardie paroxystique essentielle ; enfin, le rythme se régularisa en même temps que le goitre diminua de volume. Cette observation montre bien les *relations qui existent entre les troubles des glandes à sécrétion interne et les troubles du rythme cardiaque.* Elle montre bien la soudure entre les crises de tachycardie paroxystique essentielle qui deviennent de plus en plus fréquentes jusqu'au moment où elles se soudent pour réaliser la tachyarythmie complète permanente. Elle montre bien les étapes de la guérison : l'irritabilité de l'oreillette refaisant au retour les mêmes crises de tachycardie paroxystique qu'elle avait déclanchées à l'aller. Elle montre aussi les rapports qui existent entre les troubles du rythme cardiaque et l'augmentation du corps thyroïde. C'est lors de la première crise de tachycardie paroxystique que brusquement le goitre se met à grossir. Et, à partir de ce moment, l'aggravation des troubles rythmiques et l'aggravation du goitre suivent une marche parallèle. Quand le rythme se régularise, le volume du goitre décroit.

§ 3. — GLANDES ENDOCRINES

De la pathogénie de l'œdème aigu du poumon [17]. — A l'occasion d'un cas d'œdème aigu du poumon qui se déroula sous nos yeux chez une femme enceinte, nous pûmes étudier les conditions génératrices de cet accident dramatique.

Une secondipare de trente ans se présente à la Maternité d'Alger demandant à être admise dans le service pour y faire ses couches. Enceinte de huit mois et demi, elle a eu une grossesse absolument normale. Dans ses antécédents personnels ou héréditaires, rien qui mérite d'être signalé.

Au cours du palper et de l'interrogatoire, cette femme est prise d'un malaise subit : elle se cyanose et asphyxie. On la transporte immédiatement auprés d'une fenêtre largement ouverte. Ses lévres et ses extrémités prennent une teinte violacée. Sa poitrine est secouée par une poussée de râles fins. La malade perd connaissance. A l'auscultation, tous les symptômes d'œdéme aigu du poumon, avec expectoration spumeuse, rosée, trés abondante, faisant issue à la fois par la bouche et les narines. Pouls rapide, précipité, petit, mais tendu. Traitement d'urgence énergique. Saignée de 300 à 400 gr. ; ventouses scarifiées sur la région dorsale; oxygéne en inhalation et en injection sous-cutanée; huile camphrée, etc.

Aussitôt aprés la saignée, la tension artérielle est mesurée à l'oscillométre de Pachon : tension maxima, 24 ; tension minima, 9. Le cathétérisme vésical raméne une urine claire et limpide, dépourvue d'albumine. Pas de dilatation cardiaque ; pas d'hypertrophie du ventricule gauche. Aucun bruit de galop. La pointe bat dans le V[e] espace, sur la ligne mamelonnaire. Bruits rapides (160), précipités, tumultueux. La crise persiste une heure environ. La malade revient à elle, mais la dyspnée continue.

Le palper abdominal, pratiqué immédiatement avant la crise, avait fait constater les mouvements actifs du fœtus. Ils avaient disparu à la fin de la crise. Pas de bruit du cœur fœtal.

Le professeur Rouvier décide de provoquer l'accouchement artificiel. Six heures et demi plus tard, à 18 heures, aprés dilatation bimanuelle de Bonnaire, version podalique par manœuvres internes, application de forceps sur la tête derniére. Extraction d'un fœtus mort de 3 kil. 820 gr. Délivrance artificielle. Le placenta, de 520 gr., est farci de nombreux infarctus blancs. Infarctus rouge récent.

Nouvelle auscultation de la malade aprés la délivrance. Le poumon présente encore une pluie de râles fins, disséminés. Rien au cœur, rien à l'aorte ni à l'auscultation, ni à la percussion. Pouls, 96 ; tension artérielle : maxima, 18 ; minima, 9. Quantité d'urines dans les vingt-quatre heures, 1 litre 500 centilitres. Pas d'albumine. Rythme urinaire normal. Elimination normale des chlorures et de l'urée. Taux de l'urée dans le sérum, 0,42.

Le 8 mai (deux jours aprés accouchement) : tension artérielle, 17-9 ; viscosité sanguine, 4,9 ; pouls, 96.

9 mai...	T. A. 17-9	P 80
10 mai...	T. A. 17-9	P 72
11 mai...	T. A. 17-9	P 76
12 mai...	T. A. 16-8	P 72
14 mai...	T. A. 15-8	P 70
15 mai...	T. A. 14-8	P 70

A partir du 11 mai, il n'y a plus de signes d'auscultation, ni dyspnée, ni expectoration.

A partir du 15 mai, la pression artérielle ne subit plus aucune variation jusqu'au moment où la malade guérie quitte l'hôpital.

Voilà donc un cas remarquable d'œdéme suraigu du poumon, survenant brusquement chez une gravide bien portante. L'enfant succombe au cours de la crise, et la mére n'a pu échapper à la mort que grâce à une circonstance fortuite : la crise, survenant dans un service hospitalier, a pu être combattue, sans retard, par une intervention appropriée et énergique.

Cet œdéme aigu du poumon ne saurait être mis sur le compte de l'insuffisance rénale. Chez cette jeune femme de 30 ans, sans antécédents pathologiques, sans tares actuelles, sans œdéme des téguments, le rythme urinaire était normal ; les urines claires, limpides, ne contenaient pas d'albumine ; l'élimination des chlorures était normale ; le taux de l'urée dans le sérum sanguin était normal ; la viscosité sanguine était dans les limites habituelles. La pression minima était basse, alors qu'elle est généralement élevée dans les formes hypertensives des néphrites. *Du côté de l'aorte, pas de troubles fonctionnels, pas de symptômes physiques.* Artéres souptes, nullement sclérosées. Notre malade n'était ni une brightique, ni une aortique. Elle n'était pas non plus une cardiaque. Aucune lésion orifielle pouvant faire penser à un épisode gravido-cardiaque. Pas de dilatation cardiaque: *l'oscillomètre de Pachon ne donnait aucun des signes habituels du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.* Dans ce syndrome, en effet, les chiffres des tensions maxima et minima sont généralement élevés. Chez notre malade, la tension maxima, 24, était élevée ; *mais la tension minima, 9, ne l'était pas, demeurant pour ainsi dire invariable, pendant l'évolution de la crise. Dans les observations d'Ambard, de J. Heitz, de Lian, dés le début de la crise, et pendant la crise, la tension maxima s'abaisse ; la tension minima s'éléve ; la pression différentielle (PD) diminue du même coup, traduisant ainsi la défaillance brusque, l'insuffisance du ventricule gauche. Dans notre cas, pendant la crise, la tension maxima est restée très élevée, sans la moindre tendance au fléchissement. Chez les malades d'Ambard, de Lian, de Heitz, lorsque survient la guérison, la tension maxima s'éléve ; la tension minima s'abaisse ; la PD s'élargit. Chez notre malade, lorsque la guérison s'accentue, la tension maxima s'abaisse ; mais la tension minima ne se modifie guére. Cette diminution de la PD ne coïncide nullement avec une aggravation, mais avec une amélioration, nullement avec une insuffisance, mais avec un soulagement du ventricule gauche qui ralentit ses battements.*

Par conséquent, un seul élément clinique, chez notre malade, a accompagné la crise, s'élevant et s'apaisant avec elle : c'est l'hypertension artérielle.

Or, ce syndrome clinique, exclusivement constitué par l'hypertension artérielle et l'œdéme aigu du poumon, sans lésions rénales, aortiques ou cardiaques, évoluant sur un terrain où l'hyperfonctionnement des surrénales est habituel, n'est-il pas légitime de penser qu'il existe un lien entre ce syndrome et l'hyperplasie des surrénales ? N'est-il pas logique de penser qu'un excés d'adrénaline déversé dans le sang a déclanché une

crise brusque d'hypertension artérielle et, du même coup, un œdème brusque, suraigu du poumon ? *En somme, tout s'est passé comme dans les expériences de Josué, de Lœper, lorsqu'ils ont injecté, à doses massives, de l'adrénaline aux lapins.* Et notre observation clinique semble en tous points calquée sur l'observation expérimentale.

On pourrait nous objecter qu'en dehors des glandes surrénales, d'autres facteurs sont susceptibles d'élever brusquement la tension artérielle. Nous ne parlerons pas des *infections (syphilis), des intoxications endogènes (diabète, éclampsie), ou exogènes (saturnisme), qui pourraient emprunter la voie surrénalienne pour actionner la pression sanguine, et dont il n'y avait pas trace chez notre malade.* Mais *le froid, la douleur, l'émotion surtout,* ont paru, dans certains cas, provoquer un trouble brusque de l'innervation vaso-motrice, un œdème aigu du poumon. Or, « Cannon a montré que le froid, la douleur, l'émotion, facteurs d'hypertension, déterminent le passage d'excès d'adrénaline dans le sang » (1). Ils *agissent donc en mettant en branle le syndrome surréno-vasculaire. Enfin, l'on sait qu'à côté des surrénales, l'hypophyse joue le rôle de glande endocrine hypertensive.* Mais, d'une part, les injections d'hypophyse n'entraînent jamais le syndrome « hypertension artérielle, œdème aigu du poumon ». D'autre part, Launois et Mulon, Guérini, ont établi que *l'activité hypophysaire était normale pendant la grossesse* (2).

Force est donc de conclure à l'origine surrénalienne de notre cas d'œdème aigu du poumon.

Les conclusions qui découlent de cette observation nous paraissent *d'importance capitale en pathologie générale.*

1° *Point n'est besoin de lésions rénales, artérielles* ou *cardiaques, pour faire un œdème aigu du poumon ; le syndrome surréno-vasculaire peut, à lui tout seul, réaliser un œdème aigu du poumon, non seulement sur le terrain expérimental, mais encore sur le terrain clinique.* Et le drame peut évoluer avec une telle rapidité que certaines malades succombent en moins d'une heure. Ainsi s'expliqueraient *certains cas de mort rapide,* au cours d'infections ou d'intoxications, qui peuvent hyperplasier les surrénales ;

2° *Nous ne contestons pas que la majorité des cas d'œdème aigu du poumon relèvent du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche et du syndrome chlorurémique.* Mais nous pensons qu'il est des cas *où, à côté de ces syndromes, le syndrome surréno-vasculaire doit jouer un rôle important.* On conçoit, en effet, que sous l'influence d'une poussée d'hypertension, le coup de grâce soit porté à un ventricule gauche déjà défaillant. Si la poussée à elle seule peut provoquer de l'œdème pulmonaire, à plus forte raison provoquera-t-elle cet accident, si le barrage, formé par le ventricule gauche, est insuffisant ;

3° *Par le syndrome surréno-vasculaire s'explique le caractère de brus-*

(1) Gouget. — « Pathogénie de l'artériosclérose ». *Journal médical français*, 15 février 1912.

(2) Lequeux. — « Pathogénie de l'éclampsie ». *Journal médical français*, 15 janvier 1912.

querie, de soudaineté des crises d'œdème pulmonaire chez des brightiques en état d'équilibre urinaire ; chez des artérioscléreux ou des cardiaques en état d'équilibre circulatoire. Supprimez le syndrome surréno-vasculaire, ces malades s'achemineront étapes par étapes vers l'urémie, vers l'asystolie : mais sans défaillance brusque du ventricule gauche, sans œdème aigu du poumon ;

4° Par le syndrome surréno-vasculaire s'explique *l'allure déconcertante des accidents gravido-cardiaques.* Nous avons observé une mitrale, arrivée au cinquième mois de sa grossesse ; le régime déchloruré, la médication toni-cardiaque ont réalisé le traitement préventif des accidents gravido-cardiaques. Néanmoins, brusquement, devant nous, sans aucun prodrome, éclate un accès d'œdème aigu du poumon. La tension artérielle maxima s'élève, puis s'abaisse après la crise. Il semble bien qu'il s'agit là d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche associé au syndrome surréno-vasculaire et probablement déclanché par lui.

C'est dire que chez les brightiques et chez les aortiques qui présentent pathologiquement de l'hyperplasie surrénale, chez les femmes enceintes qui présentent physiologiquement de l'hyperépinéphrie, il importe de surveiller les élévations brusques de pression artérielle. Ces poussées hypertensives peuvent être symptomatiques d'une décharge adrénalinique. Répétées, elles peuvent provoquer un œdème aigu du poumon avec ou sans la participation du ventricule gauche défaillant.

Le syndrome surrénal dans la grippe [27]. — L'hypotension artérielle est la règle dans la grippe. Elle est probablement symptomatique d'une insuffisance surrénale. Dans les formes graves de la grippe, nous avons vu couramment le phénomène de la ligne blanche de Sergent. Lorsque l'hypotension va s'exagérant au cours de la grippe, le pronostic devient grave.

Le syndrome surrénal dans le paludisme [30]. — On sait que l'asthénie est un bon signe d'insuffisance surrénale lorsqu'elle s'accompagne d'hypotension artérielle et de douleurs abdominales. Or, l'asthénie est un symptôme fréquent dans le paludisme ; et nous avons vu, au cours des accès ou en dehors des accès, des douleurs abdominales simuler parfois des crises de péritonite. Hypotension, raie de Sergent, pigmentation cutanée, hypothermie, tels sont les différents éléments du syndrome surrénal que nous avons observé dans le paludisme. C'est le mérite de Paisseau et Lemaire d'avoir mis en pleine lumière le rôle de l'insuffisance surrénale dans les accès pernicieux et d'en avoir apporté la preuve anatomo-pathologique. Paisseau et Lemaire, Abrami, Armand-Delille, Monier-Vinard ont insisté sur la fréquence des syndromes surrénaux plus ou moins complets, plus ou moins frustes, dans le paludisme. Nous-mêmes avons insisté sur cette fréquence.

Insuffisance ovarienne et troubles du rythme cardiaque [36]. — Dans l'observation de notre malade tachyarythmique porteur d'un gros goitre, nous avons montré que c'est au moment de la méno-

pause, exactement un mois après l'arrêt brusque et définitif des règles, que survient la première crise de tachycardie paroxystique essentielle.

§ 3. — NEUROLOGIE

La mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les crises éclamptiques [23]. — Après avoir mesuré la tension du liquide céphalo-rachidien dans différents états pathologiques et avoir constaté la justesse des observations de Claude, nous eûmes l'idée, avec notre élève Waton, de mesurer cette tension chez les éclamptiques. Or, un premier fait nous frappa tout d'abord: chez toutes les éclamptiques la tension du liquide céphalo-rachidien était supérieure à la normale. Le chiffre le plus bas mesuré avec le manomètre de Claude, la malade étant couchée, était de 23, au lieu de 12 à 15 ; le chiffre le plus élevé dépassait 100. Un second fait nous parut remarquable : les malades qui avaient une tension inférieure à 40 guérissaient ; les malades qui avaient une tension supérieure à 60 souvent succombaient. On connaît la loi de Vaquez : c'est le sphygmomanomètre à la main qu'on fixe le pronostic de l'éclampsie. Il nous semble intéressant de compléter les renseignements fournis par le spbygmomanométre de ceux qui sont donnés par le manomètre de Claude.

Paralysies post-pneumoniques limitées au nerf cubital [1]. — A la Clinique médicale, nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de paralysie post-pneumonique limitée à la sphère du nerf cubital.

Voici l'observation de notre premier malade.

Il s'agit d'un homme âgé de 58 ans, exerçant la profession de tonnelier, qui entre à l'hôpital le 25 avril 1905 pour une pneumonie grippale. Dans sa famille, il n'y a jamais eu de maladie nerveuse. Dans ses antécédents personnels, nous notons un chancre probablement spécifique contracté au régiment, les fièvres paludéennes il y a une dizaine d'années, et de l'éthylisme. Quatre jours avant d'entrer dans nos salles, il avait eu des frissons, un point de côté à gauche, de la toux avec expectoration ; et l'examen nous donne de la *submatité au sommet gauche*, des sibilances et des râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon gauche. L'évolution de cette pneumonie se fit en dix jours ; mais *pendant la convalescence, quatre jours après la défervescence*, le malade s'aperçut *qu'il ne pouvait plus se servir de la main droite*. En l'examinant, nous constations, en effet, que la flexion et l'adduction de la main étaient impossibles, que le petit doigt ne pouvait plus être rapproché ni écarté de l'axe de la main, que les mouvements de latéralité des autres doigts étaient presque abolis et que la préhension des objets ne pouvait plus se faire qu'entre le pouce et l'index. La flexion des premières phalanges avec extension des deuxièmes et troisièmes phalanges était difficile. Enfin, il y avait une déformation absolument caractéristique, *la griffe cubitale* : le pouce était fléchi et écarté de la paume de la main, les espaces inter-

osseux se dessinaient nettement en même temps qu'il y avait de l'aplatissement de l'éminence hypothénar, les doigts étaient reportés en arrière, l'index et le médius étant légèrement fléchis, l'annulaire et l'auriculaire l'étant davantage. Or, la flexion et l'adduction de la main sont limitées par la paralysie du cubital antérieur, les mouvements du petit doigt sont presque impossibles par paralysie de l'éminence hypothénar, les mouvements des autres doigts sont supprimés par la paralysie des muscles interosseux. C'est cette paralysie des interosseux qui entraine leur atrophie et qui, avec la paralysie des deux derniers lombricaux, donne lieu à la griffe cubitale. Or, tous ces muscles sont innervés par un seul et même nerf, le nerf cubital. Nous étions donc bien en présence d'une *paralysie du nerf cubital.*

De l'étude de la lésion, il nous fallait remonter à l'étude de la cause. Cette paralysie était-elle de nature hystérique, d'origine cérébrale ou médullaire, d'origine névritique ? Il ne s'agissait pas de paralysie hystérique, la paralysie hystérique se localisant rarement à la sphère du cubital et s'accompagnant de gros troubles de sensibilité ou de stigmates caractéristiques ; il ne s'agissait pas de paralysie centrale, celle-ci s'accompagnant de contractures, d'exagération des réflexes. S'agissait-il d'une paralysie par névrite périphérique ? C'était l'hypothèse probable. Les paralysies périphériques, en effet, sont le plus souvent des paralysies liées à un muscle ou à un groupe de muscles répondant au territoire physiologique d'un nerf, d'une ou plusieurs racines nerveuses. Ces paralysies s'accompagnent de la présence habituelle de troubles sensitifs, vasomoteurs et trophiques, de modifications de la contactilité électrique. Or, chez notre malade, à côté des troubles de la motilité, nous observions une hypoesthésie de la paume et du dos de la main, de l'éminence hypothénar et de la partie interne de l'avant-bras, du refroidissement de la main et de l'atrophie musculaire. Enfin, l'examen des réactions électriques pratiqué par M. le Dr Bordet donnait une *réaction de dégénérescence incomplète* : abolition de l'excitabilité faradique du nerf, diminution de l'excitabilité des muscles innervés par le cubital. Notre diagnostic était ainsi complet : le malade était atteint *de névrite cubitale survenue dans la convalescence d'une pneumonie.*

L'observation de notre deuxième malade semble calquée sur la précédente, avec cette différence que la paralysie est moins accusée et qu'elle a légèrement touché le domaine du médian.

X..., âgé de 37 ans ½, exerçant la profession de charretier, entre à l'hôpital le 17 mai 1905 parce que depuis quatre jours il tousse et crache. A l'interrogatoire, on ne trouve rien dans ses antécédents héréditaires. Ses antécédents personnels se réduisent à des excès d'alcool : un à deux litres de vin par repas.

L'examen des poumons donne à la percussion de la *submatité en arrière et à droite* ; à l'auscultation, des sibilances généralisées aux deux poumons et des râles sous-crépitants sous l'omoplate droite. Ces signes stéthoscopiques s'accompagnent d'une dyspnée intense, d'une température élevée et d'un pouls défaillant.

Les jours suivants l'état du malade s'améliore ; la température tombe

au dixième jour en même temps que les râles commencent à disparaître. Mais voici que, le *lendemain de la défervescence*, des fourmillements sont ressentis dans la moitié interne de l'avant-bras et de la *main gauche*. Quelques heures après, le malade s'aperçoit qu'il n'a plus de force dans la main et que, pour saisir les objets, il est obligé de se servir du pouce et de l'index. Nous l'examinons et nous constatons que la flexion et l'adduction de la main sont difficiles, que les mouvements du petit doigt sont diminués, que ceux de l'auriculaire sont paresseux et lents.

Il n'y a pas, à proprement parler, de griffe cubitale, mais il y a de l'atrophie des interosseux et de l'aplatissement de l'éminence hypothénar. Indépendamment de ces troubles de la motilité, l'examen de la sensibilité donne de l'anesthésie des deux derniers doigts, de l'éminence hypothénar et de la partie interne de l'avant-bras. Enfin, M. le Dr Bordet a bien voulu nous donner l'électro-diagnostic suivant : l'excitabilité du nerf cubital est abolie. Tous les muscles innervés par le cubital présentent de la diminution de l'excitabilité faradique et une diminution marquée de l'excitabilité galvanique. L'excitation directe du nerf médian au bras provoque une contraction des fléchisseurs et des palmaires, beaucoup moins forte du côté gauche que du côté droit. Les autres muscles de l'avant-bras présentent une excitabilité électrique normale.

Nous sommes donc bien en présence *d'une paralysie post-pneumonique, limitée à la sphère du cubital et légèrement à celle du médian.*

En vous relatant ces deux observations de névrite cubitale, nous avons voulu apporter notre contribution à l'étude des paralysies post-pneumoniques.

Ces paralysies, en effet, après avoir été fortement contestées, ont été considérées comme exceptionnelles par des cliniciens comme Landouzy, Lépine, Grasset. Aujourd'hui, avec les observations de Carré, Stephann et Charcot, avec la thèse remarquable de Boulloche et le travail de Janakieff, le doute n'est plus permis. *Dans la convalescence de la pneumonie, comme dans la convalescence des autres maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, peuvent apparaître des paralysies qui sont le plus souvent constituées par des névrites périphériques.* Nos deux observations sont là, qui viendront s'ajouter aux faits cliniques déjà connus : car, c'est bien dans la convalescence d'une pneumonie, un ou quelques jours après la chute thermique, que la paralysie est survenue ; et cette paralysie était bien due à une névrite périphérique, puisque le diagnostic clinique a été confirmé par le diagnostic électrique.

Mais ce n'est pas tout : l'on a dit avec Boulloche, avec Janakieff, que ces paralysies post-pneumoniques étaient des paralysies diffuses, le plus souvent localisées aux membres inférieurs. Or, chez nos malades, il s'agissait de névrites du nerf cubital. Qu'est-ce à dire ? Raymond, dans ses « Cliniques sur le système nerveux », insiste sur la fréquence des névrites cubitales dans la fièvre typhoïde. Déjerine, dans le « Traité de Pathologie générale », signale un cas de névrite cubitale dans la grippe, quelques cas de névrites alcooliques ou par compression gommeuse ; mais il rappelle que c'est surtout dans la fièvre typhoïde que la névrite cubitale apparaît, comme en témoignent les faits de Nothnagel, de Bern-

hardt, de Pilres et Vaillard. Cependanl, dans un article paru dans le *Bulletin Médical de Paris*, du 18 mars, un médecin militaire, le Dr Rouyer, a observé une névrite du cubital consécutive à une pneumonie. Mais c'est là une observation contestable el incompléte, contestable car la paralysie est survenue six ou sept mois aprés la pneumonie, incomplète car l'examen des réactions électriques n'a pas été fail. Nos observations, au contraire, ont été rigoureusement contrôlées au double point de vue clinique et électrique ; et avec elles, nous pouvons dire maintenant que *si la fièvre typhoïde aime la sphère du cubital, la pneumonie, elle aussi, aime à se cantonner dans le territoire de ce nerf.*

§ 4. — PATHOLOGIE DES SUITES DE COUCHES

La fièvre dans les suites de couches [9]. — Dans une thése inaugurale (Pàris 1907), consacrée à des recherches cliniques sur les endométrites puerpérales, nous avons consacré un chapitre à la séméiologie de la fièvre dans les suites de couches.

Nous savons que pendant les suites de couches normales, la température axillaire doit osciller entre 36°8 et 37°2 et ne doit pas dépasser 37°5. *Lorsqu'au cours du post partum ou du post abortum survient le symptôme fièvre, il faut d'abord songer à la possibilité d'une infection utérine au début, d'une endométrite puerpérale.* Mais si les signes de certitude de l'endométrite (état de l'utérus, nature des lochies prises au niveau du col, béance de l'orifice interne, etc.) manquent absolument, ne vous obstinez pas sur cette piste, et cherchez ailleurs la cause de la fièvre.

Cherchez-la d'abord du *côté des voies génitales :* l'orifice utérin, le canal vaginal, l'anneau vulvaire, le plancher périnéal peuvent à la suite des traumatismes de l'accouchement présenter des surfaces dénudées, des escharres capables par infection secondaire de retentir sur l'état général. Ce diagnostic doit être fait en examinant avec soin les parois du vagin et la région périnéo-vulvaire : la température apparait vers le troisiéme jour, ne dépasse pas 38°ou 38°3 et disparaît du septiéme au neuviéme jour ; le pouls suit la température et oscille autour de 80.

Cherchez ensuite la cause de la fièvre du côté de la région mammaire où se développe une grande activité physiologique pendant la période des suites de couches. Quand il y a forte montée laiteuse, la femme peut présenter, vers le troisiéme jour, des phénoménes subfébrides, en même temps que les seins deviennent très voluminux. Mais il ne s'agit pas, à proprement parler, de fièvre : il y a une élévation de quelques dixiémes de degré qui ne doit pas dépasser 37°2 et le pouls augmente de fréquence. En vingt-quatre heures, ces necidents se sont dissipés. Aussi dés que la température atteint 37°5, il est prudent de se méfier car la fièvre de lait n'existe pas. *Les crevasses* ne s'accompagnent que d'une élévation de six à huit dixiémes de température, qui apparait vers le quatriéme ou cinquiéme jour, persiste trois à quatre jours pour

disparaître ensuite : le pouls ne subit généralement pas de modification. *La lymphangite* se traduit par une une élévation brusque de température vers 39° ou 40° vers le cinquième jour ou le septième jour : le pouls ne suit généralement pas la température. Cette modification de la courbe thermique s'accompagne de douleurs spontanées et cuisantes dans la région mammaire, de traînées rouges visibles à la partie externe de la glande, de chaleur locale et de sensibilité au creux axillaire, de petits frissons. Cette lymphangite succède généralement aux crevasses du mamelon, elle est souvent suivie de production de pus : elle est alors associée à de la galachopborite et se termine parfois par *des abcés au sein.* Elle peut d'ailleurs êrte profonde, se traduire par de la douleur sans réseau inflammatoire.

La *galachophorite* est souvent secondaire à la lympbangite et aux crevasses : la température qui était montée brusquement au bout de douze à vingt-quatre heures persiste encore pendant trois ou quatre jours oscillant alors autour de 3°, le pouls commence à augmenter de 15 à 20 pulsations pour tomber à la normale au bout de trois à quarte jours. Le signe pathognomonique de l'affection est la sortle du pus par le mamelon par expression.

Si vous ne trouvez pas la cause de la fièvre dans les organes qui sont en rapport direct avec la puerpéralité : organes génitaux et glandes mammaires, cherchez-la du côté du tube digestif. La constipation, si bien supportée par les femmes en temps normal, peut être suivie chez l'accouchée d'accidents extrêmement graves, de *stercoremie.* La malade se plaint de céphalée, d'inappétence, de dépression, de douleurs dans l'abdomen ; la courbe thermique s'élève progressivement ou bien peut atteindre hrusquement 4°, avec ou sans frissons. L'examen permet de constater l'état saburral de la langue, la fétidité de l'haleine, une masse pâteuse dans l'intestin ; et si l'abdomen est volumineux, distendu par des gaz, l'utérus et ses annexes ne sont pas sensibles à la pression. Budin a vu une femme succomber à ces accidents stercorémiques. La réplétion des matières dans l'intestin peut parfois se dissimuler derrière une apparence contraire : la malade a des gardes-robes journalières, elle a même de la diarrhée, mais il s'agit d'une diarrhée par regorgement (1). Dans ces cas, c'est encore l'examen objectif qui permettra de faire le diagnostic. Ainsi la coprostase, qui est presque normale chez la femme en dehors de la puerpéralité, provoque très souvent le symptôme fièvre dans les suites de conches, symptôme qui s'accompagne d'accidents bénins dans la plupart des cas, d'accidents graves dans des cas plus rares. *La rétention d'urine* peut aussi provoquer un mouvement fébrile avec des accidents tels que doulerus abdominales, ballonnement, utérus remontant jusqu'à l'ombilic, accidents qui peuvent faire croire à une infection puerpérale.

Mais vous avez surveillé votre accouchée et vous avez constaté que les réservoirs fonctionnent bien : il n'y a ni constipation, ni rétention

---

(1) Budin. — In *Journal des Praticiens*, 2 juillet 1904.

d'urine. *Cherchez alors la cause de la fièvre das les infections latentes qui peuvent se réveiller et s'aggraver après l'accouchement.* L'accouchement, en effet, met la femme en état de moindre résistance et peut ainsi provoquer le retour de maladies infectieuses ou leur imprimer des allures parfois très graves. Dans cet ordre d'idées, il faut d'abord songer àla *malaria.* A la Maternité d'Alger où nous avons pris nos observations, le paludisme est à coup sûr la cause la plus fréquente des accidents fébriles des suites de couches.

Nous avons vu réapparaître des accès qui avaient cessé depuis plusieurs années ; et ce réveil du paludisme sous l'influence de l'accouchement, constaté cliniquement et bactériologiquement, est une preuve non douteuse de l'exactitude de la théorie de Verneuil. Et si l'infection paludéenne est fréquente en Algérie, elle ne peut pas être rare en France : les relations entre les colonies et la métropole sont de plus en plus grandes et la malaria est une maladie d'exportation, à laquelle il faut toujours songer. Les accès de fièvre paludéenne sont caractérisés par trois stades : un stade de frisson, un stade de chaleur, un stade de sueur, et sont généralement intermittents ; ils s'accompagnent d'hypersplénie, d'anémie avec pâleur terreuse des téguments, ils débutent presque toujours dans les heures comprises entre minuit et midi ; et un examen extemporané d'une goutte de sang étalée sur une lamelle et coloreé au bleu d'azur permet de constater immédiatement la présence de l'hématozoaire ou des leucocytes mélanifères. A côté de ce type clinique trés net, il y a des formes larvées ou frustes à courbe moins accusés ; et ce sont ces formes que nous avons rencontrées trés souvent. Un signe, sur lequel insiste M. le. Professeur Rouvier, nous a souvent été précieux pour faire le diagnostic précoce de malaria : c'est le signe de l'oreille. Avant que la malade ne présente cette anémie caractéristique du paludisme franc ou larvé, son oreille présente une teinte pàle et terreuse trés spéciale qui attire l'attention du médecin avisé. Ainsi le paludisme est une cause fréquente d'accidents fébriles des suites de couches et lorsque surviendront des accès de fièvre accompagnés d'hypersplénie, de pâleur terreuse de l'oreille vous soupçonnerez l'existence de la malaria et vous pourrez contrôler rapidement votre diagnostic par un examen généralement facile du sang au microscope. Si l'on est outillé, on poura de plus faire une numération des globules blancs ; s'il y a diminution des leucocytes, c'est qu'il s'agit bien de paludisme; s'il y a augmentation, c'est qu'il s'agit d'une autre Infection.

La *tuberculose* peut s'aggraver rapidement aprés l'accouchement et présenter une courbe fébrile à grandes oscillations. Mais la notion des antécédents, l'existence de phénomènes locaux et caractéristiques du côté de la poitrine, l'absence de réactions utérines permettent de faire facilement le diagnostic. Nous en avons vu un cas où le tracé thermique pouvait faire songer à une infection puerpérale et où l'examen trancha rapidement le diagnostic.

Chez des femmes dont le passé est chargé de coliques hépatiques on peut voir la *vésicule biliaire et les canaux biliaires s'infecter.* Budin, Lepage en ont cité des observations probantes. Il s'agit généralement de

fièvre à grandes oscillations avec foie douloureux région vésiculaire enflammée, avec ou sans ictère.

Il en est de même chez les femmes dont le passé est chargé de coliques néphrétiques : Lepage (1) cite le cas d'une femme qui présenta de la fièvre au cours du post partum et qui fut traitée par injections intra-utérines : un examen plus minutieux permit de diagnostiquer un *abcès périnéphrétique* qui fut opéré. Les *pyélonéphrites* seront reconnaissables à l'état des urines et à la masse profonde que forme le rein distendu dans un des côtés. D'autres fois ce sont de *vieux abcès de la fosse ischiorectale* (Budin) qui se réveillent après l'accouchement et qui sont la cause de la fièvre. Parfois il s'agit soit d'une *affection des annexes qui se met à suppurer après l'accouchement*, soit d'une *tumeur abdominale telle qu'un kyste de l'ovaire qui se met à s'enflammer*. Dans les deux cas les signes propres à l'affection et l'absence des signes d'infection utérine font le diagnostic. Nous avons observé une femme chez qui l'on avait fait le diagnostic d'infection puerpérale : nous trouvâmes une *plaie suppurée de la jambe* avec lymphangite, mais rien du côté de l'utérus. La fièvre était élevée et céda rapidement aux pansements antiseptiques. Sans entraîner la suppuration, l'accouchement peut déterminer le retour d'inflammations éteintes. C'est ainsi que des *arthrites sacro-iliaques* se réveillent, mais elles seront dépisuées à la douleur et à la pression. *Une typhlite*, une *appendicite* peuvent simuler l'infection utérine : c'est dans ce cas qu'il est urgent de faire un diagnostic précoce, si l'on ne veut pas voir succomber la malade. Les observations de Bouilly, de Routier sont à ce sujet fort intéressantes.

Mais vous avez passé en revue toutes les infections latentes ou patentes, générales ou locales, susceptibles de se réveiller ou de s'aggraver après l'accouchement et les résultats de cet examen ont été négatifs. Vous devez alors *chercher la cause de la fièvre dans les infections primitives qui guettent l'accouchée*. Au premier rang de celles-ci se trouve la *grippe*. Dans les statistiques de la Maternité d'Alger la grippe est, après l'infection paludéenne, la cause la plus fréquente des accidents fébriles des suites de couches, soit qu'elle sévisse à l'état sporadique, soit qu'elle sévisse à l'état épidémique.

Comment la reconnaître? Elle se présente en effet sous les formes les plus variées: forme pulmonaire, forme gastro-intestinale, forme nerveuse. Cependant il y a des signes cliniques qu'on retrouve généralement dans toutes les formes: c'est un état d'asthénie très marqué, avec sensation de brisure des membres, c'est un état saburral de la langue avec coloration jaune-soufre, c'est la tension douloureuse des globes oculaires, c'est l'hypotension artérielle, c'est la courbe irrégulière de la fièvre. Elle peut évoluer sous des formes très graves et nous avons vu une femme succomber à des accidents de grippe sévère. Elle peut même devenir une cause d'infection puerpérale en facilitant une localisation du streptocoque. Il faut isoler les grippées et nous dûmes faire désinfecter notre salle d'accouchées lors d'une petite épidémie de grippe qui sévit dans le service. M. le professeur Rouvier qui étudia la dengue en Syrie put retrou-

(1) In *Journal des Praticiens*, 7 novembre 1903.

ver chez nos grippées l'allure clinique et les signes de la *dengue*; aussi bien l'identité entre ces deux affections lui paraît-elle établie.

De même la *rougeole et la scarlatine* peuvent atteindre de nouvelles accouchéées, mais les signes propres à ces affections, les exanthèmes caractéristiques permettent de faire le diagnostic.

Une *pneumonie* peut se déclarer au cours du post partum; le point de côté, le frisson, la courbe thermique, les signes locaux établissent le diagnostic.

Une *fièvre typhoïde* peut se rencontrer pendant les suites de courbes et simuler une infection puerpérale: mais les taches rosées, la séroréaction, l'absence de signes du côté du col éclairent le praticien.

Une simple *angine* parfois peut être la cause d'un mouvement fébrile qui inquiète l'accoucheur.

Telles sont les principales affections que peut traduire le symptôme fièvre dans les suites de couches. Chaque fois qu'une accouchée présentera une température axillaire dépassant la normale vous songerez d'abord à la possibilité d'une infection utérine, puis à la possibilité d'une infection génitale ou mammaire. Les causes d'origine puerpérale étant éliminées, vous songerez à létat des émonctoires, à la constipation. Puis vous penserez à toutes les infections générales ou locales qui, d'une part, peuvent se réveiller ou s'aggraver sous l'influence de l'accouchement, qui dautre part peuvent atteindre primitivement l'accouchée en état de moindre résistance. Et pour ce faire vous passerez systématiquement en revue tous les organes de l'accouchée. Et si nous avons insisté sur le diagnostic des infections mammaires, de la stercorémie, du paludisme et de la grippe, c'est que ce sont, avec l'endométrite puerpérale, les causes que nous avons rencontrées le plus fréquemment à l'origine des accidents fébriles des suites de couches. *Aussi bien nous ne dirons pas: toute femme ayant de la fièvre dans les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'accouchement doit être d'abord considérée comme infectée. Nous dirons qu'elle doit être méthodiquement examinée en commençant par la zone puerpérale et en passant en revue tous les organes. Et si la fièvre traduit souvent l'infection de l'endomètre elle n'en est pas synonyme.*

§ 5. — VARIA

Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse [10]. — Dans la thèse de notre élève Rougé, nous avons montré le rôle de l'infection — souvent infection utérine du parantérine — dans la pathogénie de l'entérocolite muco-membraneuse et insisté sur le traitement hépatique de ce syndrome.

§ 6. — TÉRATOLOGIE

Anatomie d'un monstre dérodyme. — Essai de pathogénie [4]. — Dans mémoire qui obtint le Prix Poisson, nous avons étudié, au point de vue anatomique et pathogénique, un monstre dérodyme.

IV. – THÉRAPEUTIQUE

Le traitement du paludisme [16]. — Dans une « Consultation médicale française ». nous avons exposé le traitement du paludisme, tel que nous le concevions. Après avoir spécifié que la médication quinique et la médication arsenicale, judicieusement employées, aidées de quelques remèdes accessoires, pouvaient être considérées comme les pivots d'une thérapeutique spécifique et vraiment héroïque, nous avons étudié tour à tour la médication quinique, la médication arsenicale et les remèdes accessoires. Puis, nous plaçant en face d'un malade, nous avons tracé le traitement schématique d'un paludéen. Le traitement général étant nettement établi, nous l'avons adapté aux formes cliniques, aux complications et aux séquelles du paludisme.

En ce qui concerne la médication quinique, nous avons insisté sur la *nécessité des traitements prolongés et systématiques.* Dès 1913, nous écrivions : *Il est des malades sur lesquels le paludisme pèse autant qu'une syphilis. Et à ces paludéens il faudrait faire ce que l'on fait aux syphilitiques : pendant plusieurs années, une cure de quinisation de quinze à vingt jours* (0 gr. 25 à 0 gr. 50 de quinine par la voie hypodermique, tous les jours ou tous les deux jours), *tous les trois à quatre mois, et plus particulièrement au commencement et à la fin de l'été.* Nous avons vu chez les anciens paludéens ainsi traités une amélioration considérable de l'état général et la disparition de nombreux troubles fonctionnels.

En ce qui concerne la médication arsenicale, nous avons précisé l'action des sels organiques minéraux. *Si nous demandons à l'arsenic une action reconstituante, nous emploierons surtout des cacodylates et l'arrhénal, qui dégagent lentement leur principe actif ; si nous voulons une action antipyrétique, nous nous adresserons à l'arrhénal et surtout à l'hectine, plus rarement à l'acide arsenieux à cause de sa toxicité ; si nous voulons une action antiparasitaire énergique et rapide, nous prescrirons encore l'hectine, mais à dose plus élevée ; si nous voulons une action plus rapide encore, énergique et de plus courte durée, nous emploierons le salvarsan.*

Le traitement schématique d'un paludéen [30]. — 1° Un malade a des accès de fièvre plus ou moins espacés. — L'ordonnance de choix est celle qui réalise la tactique suivante :

Quinine 3 jours - repos 4 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - et ainsi de suite pendant 6 semaines.

Dans cette ordonnance la quinine sera donnée à doses massives (c'est-à-dire 2 grammes par jour en cachets, solution ou piqûres) pendant les 4 premières semaines ; à la dose de 1 gr. 50 la 5e semaine ; à la dose de 1 gramme la 6e semaine. Ces doses seront administrées en 2 fois, à 8 heures et à 18 heures par exemple.

2° Un malade a des accès subintrants, quotidiens ou biquotidiens. — L'ordonnance ed choix est celle qui réalise la tactique suivante :

Quinine 4 à 5 jours - repos 4 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - et ainsi de suite pendant 8 semaines.

Dans cette ordonnance la quinine sera donnée à la dose de 2 grammes pendant 4 jours si la fièvre est jugulée au 2° jour, pendant 5 jours si la fièvre est jugulée au 3° jour. On donnera encore cette dose quotidienne de 2 grammes au cours des 3 séries suivantes, puis 1 gr. 50 la 5° semaine ; 1 gramme les 6°, 7° et 8° semaines. Que si, au cours de ce traitement discontinu, un accès réapparaissait, il faudrait immédiatement redonner la dose quotidienne de 2 grammes et la continuer 2 jours après la chute de l'accès, puis reprendre la tactique interrompue.

3° Un malade présente une fébricule trainante, prolongée, subcontinue, aux environs de 38°, simulant une courbe de tuberculose latente. — L'ordonnance de choix est celle qui réalise la tactique suivante :

Quinine 10 jours consécutifs, repos 8 jours.
Quinine 10 jours consécutifs, repos 8 jours.

Dans cette ordonnance la quinine est donnée à dose massive (2 gr.) pendant 3 jours ; puis à petites doses (0,50 cent. à 1 gr.) et sans interruption jusqu'à concurrence de 10 jours. Dans ces cas, qui s'accompagnent souvent d'asthénie et de troubles digestifs, c'est avec l'injection intramusculaire (quinine-uréthane ou formiate) que nous avons eu les succès les plus constants.

4° Un malade présente une « rémittente » ou une « continue » (paludisme d'invasion, paludisme primaire). — Si l'inoculation est toute récente, l'ordonnance de choix est celle qui réalise la tactique suivante (Abrami) :

3 grammes de quinine (30 cc. matin et soir de la solution d'Abrami en injection sous-cutanée) *chaque jour jusqu'à la chute de la fièvre et la disparition des schizontes.*

Mais il est peut-être plus sage, dans les cas où l'inoculation paraît plus éloignée, de réaliser la tactique suivante :

Quinine 15 jours - repos 5 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - et ainsi de suite pendant 8 semaines.

Dans cette ordonnance la quinine est donnée à doses massives jusqu'au 2° jour qui suit la chute de la fièvre, puis et sans répit à la dose de 1 gramme par jour jusqu'à concurrence de 15 jours. Comme corollaires à cette tactique, ajoutons: 1° *que la dose massive de 2 grammes sera renouvelée le 6° et le 12° jour, à cause des rechutes fréquentes à la fin de chaque septenaire;* 2° *que la dose quotidienne sera de nouveau portée à 2 grammes si la fièvre réapparait, et sera maintenue à 2 grammes les 2 jours qui suivront la chute de la fièvre.* Après cette *quinisation continue* (de 15 jours) qui permettra de saturer l'organisme et d'atteindre toutes les générations de parasites, on reviendra à la *quinisation discontinue* par séries

de 3 jours aux doses quotidiennes de 1 gramme. L'injection intraveineuse pendant les premiers jours a une action particulièrement rapide : on continue ensuite le traitement par la bouche.

5° Un malade fait un accès pernicieux. — L'ordonnance de choix est celle qui réalise la tactique suivante :

Quinine jusqu'à disparition des accidents, repos 4 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - quinine 3 jours - repos 4 jours - et ainsi de suite jusqu'à concurrence de 8 semaines.

Dans cette ordonnance la quinine est donnée en injection intraveineuse à la dose de 2 à 3 grammes par jour suivant l'intensité des accidents et jusqu'à cessation des accidents. En même temps on fait le traitement du syndrome surrénal s'il s'agit d'un accès algide (injection sous-cutanée ou intraveineuse de 500 grammes matin et soir de sérum adrénaliné) ou le traitement du syndrome cérébroméningé s'il s'agit d'un accès comateux (ponction lombaire, caféine, etc.). Les accidents disparus, laissez reposer le malade 4 jours, puis reprenez la quinine à la dose quotidienne de 2 grammes « per os » trois jours par semaine jusqu'à concurrence d'un traitement de huit semaines.

6° Un malade présente du paludisme larvé. — L'ordonnance de choix est celle qui réalise le traitement des accidents *en tenant compte de la loi de l'heure.*

Il faut donner la quinine sept à huit heures avant le moment présumé de la manifestation palustre (frissons, crises de sueur, céphalée, névralgie, etc.). Ici l'ingestion est un mode d'administration suffisant et les doses de 1 gramme par jour répondent aux indications suivant la tactique suivante :

Quinine 3 jours-repos 5 jours-quinine 3 jours - repos 5 jours-et ainsi de suite pendant 4 semaines.

On n'a recours à des doses plus élevées et à la voie intramusculaire que si les accidents persistent.

Telles sont les principales ordonnances qu'on peut rédiger en présence des différents cas cliniques qu'on rencontre dans la pratique paludéenne.

Le traitement des grands syndromes du paludisme [30]. — Il ne suffit pas de traiter la fièvre paludéenne, il faut encore traiter les autres syndromes du paludisme. Car *chacun de ces syndromes peut évoluer pour son propre compte, préparant un accident suraigu, pernicieux, ou une sclérose viscérale définitive.* Telle anémie palustre pourra évoluer comme une anémie pernicieuse progressive, si le syndrome anémie n'est pas traité en soi. Telle insuffisance surrénale prédisposera aux accès pernicieux algides, si elle n'est pas traitée spécialement. Telle insuffisance hépatique pourra conduire à l'ictère chronique, à la cirrhose hypertrophique, si elle n'est pas traitée en dehors de la cause qui l'a produite. Et le traitement spécifique lui-même variera avec chacun de ces syndromes, au moins dans ses voies d'accès.

Le traitement du syndrome anémie. — Lorsque l'anémie est peu prononcée, la quinine (ou mieux les extraits totaux de quinquina) et les arsenicaux en auront facilement raison en même temps qu'ils auront raison des accès de fièvre. Lorsque l'anémie est plus prononcée, le médicament de choix est le fer. Ce fer peut être donné sous forme de protoxalate de fer, de tartrate ferrico-potassique, de teinture de Mars tartarisée, de fer colloïdal. Le protoxalate de fer en ingestion (0 gr. 20 à chaque repas) et le fer colloïdal en injection nous ont paru particulièrement actifs. Ce fer, vous l'administrerez pendant les périodes arsenicales du traitement quinino-arsenical. Mais, le traitement quinino-arsenical du syndrome fièvre terminé, vous pourrez continuer, s'il y a lieu, le traitement ferrugineux du syndrome anémique. Si le degré d'anémie est plus prononcé encore, le fer peut ne pas suffire : il faut alors recourir à l'opothérapie, dans le but d'exciter directement les organes de l'hématopoïèse. L'hémoglobine, l'hémoplase (en injections), le sérum frais de cheval, la moëlle osseuse fraîche ou en extraits, ont tour à tour été employés avec succès. Enfin, la climatothérapie (« changements d'air » ou cures d'altitude à 800 m., à 1.000 m.) ; les eaux minérales ferrugineuses (Bussang, Orezza) prises à domicile ou mieux encore aux stations thermales ; une bonne hygiène alimentaire (alimentation substantielle en œufs, viande crue, légumes ferrugineux, légumineuses, etc.), compléteront le traitement général du syndrome anémique.

Lorsque l'anémie se complique d'ictère, d'hémorragie, d'hémoglobinurie, le traitement du syndrome varie suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas diminution de la résistance globulaire. S'il y a hyporésistance globulaire, cessez la quinine à fortes doses et employez-la à doses minimes, homœopathiques (0 gr. 02 à 0 gr. 04 par jour) progressivement augmentées ; ou bien recourez à l'hectine (0 gr. 10 par jour pendant 3 jours — repos 4 jours — et ainsi de suite pendant 4 à 6 semaines), à laquelle vous associerez dans les périodes de repos le traitement ferrugineux ou le traitement opothérapique. Le chlorure de calcium (4 à 8 gr. par jour), l'adrénaline (XXX gouttes par jour), le bleu de méthylène (0 gr. 20) compléteront le traitement des hémorragies ou de l'hémoglobinurie. — Si la résistance globulaire est normale, vous pourrez continuer la quinine à fortes doses, mais vous lui adjoindrez des extraits hépatiques qui ont une action remarquable tant sur l'ictère que sur les hémorragies ou les hémoglobinuries ; et vous continuerez le traitement ferrugineux ou opothérapique. — A noter que les paludéens anémiques qui ont de l'amiblase supportent mal le fer en ingestion (Brau).

Le traitement du syndrome surrénal. — C'est dans l'accès pernicieux algide que l'insuffisance surrénale revêt son allure la plus dramatique : dans ce cas, d'urgence et par la voie intraveineuse, injectez en dehors de la quinine 500 gr. matin et soir de sérum adrénalisé. Si les accidents sont moins sévères, ajoutez à la solution quinique de Dalimier ou d'Abrami une ampoute d'adrénaline ; ou injectez l'adrénaline en dehors de la quinine. — A côté de ces cas urgents d'insuffisance surrénale aiguë, peuvent évoluer des insuffisances surrénales subaiguës concurremment avec le syndrome fièvre ou en dehors de lui. Le traitement

arsénio-quinique suffit le plus souvent à améliorer les symptômes d'insuffisance surrénale, bien qu'il soit prudent d'y ajouter XX à XXX gouttes par jour de la solution d'adrénaline au 1/1000 à prendre par la bouche. Mais lorsque, après le traitement quinique et la cessation des accès, le syndrome surrénal persiste, il ne faut pas craindre de prolonger la cure d'adrénaline et d'en augmenter les doses : XL gouttes de la solution au 1/1000 par la bouche, ou mieux une injection de 0 gr. 001 matin et soir, quinze à vingt jours par mois. — Il est des cas où, malgré l'adrénaline, l'asthénie et la pigmentation persistent : il faut alors avoir recours à l'opothérapie surrénale (0 gr. 20 d'extrait surrénal matin et soir) et prolonger le traitement deux à trois mois avec des interruptions de quelques jours dans le mois. Bien des asthénies, mises sur le compte du système nerveux ; bien des hyperpigmentations, mises sur le compte du foie, disparaissent ainsi ; et nous avons vu certaines hypothermies oscillant autour de 35° ne s'améliorer que sous l'influence du traitement adrénalique ou surrénal. — Enfin, n'oublions pas que dans la cachexie palustre l'insuffisance surrénale joue un rôle tout aussi important que l'insuffisance hépatique ou rénale et que là encore l'adrénaline ou les extraits surrénaux trouvent une indication capitale.

Le traitement du syndrome hépatique. — C'est dans les fièvres dites « paludéennes bilieuses » que l'insuffisance hépatique atteint son apogée: le foie sanguin et le foie biliaire sont également touchés, entraînant les ictères, les hémorragies, les hémoglobinuries. D'ailleurs, dans les pays tropicaux, les accès pernicieux sont souvent précédés d' « ictères d'alarme ». Dans toutes ces formes graves — en dehors du traitement quinique, que la mesure de la résistance globulaire permettra de continuer ou d'arrêter — il faut instituer le traitement du syndrome hépatique. Donnez le 1er jour à jeun 15 à 20 grammes de sulfate de soude ; puis, le lendemain et jours suivants, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 de calomel ou d'extrait total d'ipéca ; donner en outre des lavements froids, des extraits hépatiques, pour stimuler la cellule hépatique et de la théobromine pour ouvrir le rein ; traitez les hémorragies par l'émétine, l'adrénaline et le chlorure de calcium ; luttez contre l'asthénie cardiaque et l'hypotension par l'huile camphrée sous-cutanée ou intraveineuse et par la caféine. — Mais à côté de ces cas urgents, il y a la série des cas moins graves où le foie biliaire paraît plus touché que le foie sanguin et où la réaction de Grimbert et la réaction de Hay apparaissent rapidement dans les urines : là, le sulfate de soude, quelques prises d'ipéca, quelques lavements froids, ajoutés au traitement quinique, suffisent pour faire disparaître le syndrome d'insuffisance hépatique. — Que l'insuffisance hépatique soit sévère ou bénigne, il faut se rappeler que le traitement quinique doit être ici mené par la voie sous-cutanée ou musculaire et non par la voie digestive. — *Après la cessation des accès de fièvre, il est des insuffisances hépatiques qui continuent d'évoluer à bas bruit et qui conduisent souvent le malade à la cirrhose paludéenne chronique.* Dans ces cas il faut continuer longtemps le traitement de l'insuffisance hépatique en s'adressant surtout aux alcalins : une cuiller à café de bicarbonate de soude et une demi-cuiller à café de sulfate de soude

dans un grand verre d'eau tiédie, tous les matins à jeun, quinze jours par mois pendant plusieurs mois. Et lorsque le moment sera venu, vous enverrez votre malade aux eaux thermales de Vichy, Brides, Vals ou Pougues. Ce traitement alcalin, vous le ferez alterner avec un traitement ferrugineux ou opothérapique les autres quinze jours du mois. — *A la période de cirrhose confirmée nous avons obtenu des résultats intéressants en faisant un jour sur deux, pendant un mois, une injection intramusculaire de 1 gr. de quinine.* Nous répétions ce traitement deux fois l'an, tout en prescrivant le traitement général des cirrhoses.

Le traitement du syndrome digestif. — Toutes les fois que le paludéen présente des vomissements ou de la diarrhée, le mieux est d'instituer le traitement quinique par la voie intramusculaire ; et, dés que la fièvre tombe, les vomissements et la diarrhée cessent généralement. Mais il est des cas où le syndrome digestif persiste : il faut alors donner un peu de sulfate de soude ou d'ipéca et les accidents rentrent dans l'ordre. Quelquefois cependant, soit sous l'influence d'un paludisme sévére, soit sous l'influence d'une quinisation prolongée, la langue reste saburrale, l'appétit ne revient pas, les digestions restent paresseuses : il peut être alors utile de donner pendant quelque temps de la teinture de noix vomique avant les repas et des ferments digestifs (pepsine, pancréatine) pendant les repas, et de surveiller le régime alimentaire. Si le syndrome digestif prend l'allure d'une entérite dysentériforme, rebelle et tenace, on peut avec Abrami et Foix injecter pendant deux à trois jours 60 centimétres cubes de sérum de cheval. Enfin souvent tous ces troubles digestifs ressortissent souvent à l'insuffisance surrénale et il suffit de faire absorber XX à XXX gouttes par jour de la solution au 1/1000 d'adrénaline pour voir disparaître l'inappétence, les nausées, les vomissements ou la diarrhée.

Le traitement du syndrome rénal. — S'il y a de l'albumine dans les urines du paludéen, il faut continuer le traitement quinique, mais il vaut mieux s'abstenir de tout traitement arsenical. Si l'albuminurie s'accompagne d'œdémes, il faut prescrire le régime achloruré et de la théobromine. Si l'albuminurie persiste en dehors des accès, instituez le traitement général des albuminuries et donnez comme médicaments soit du lactate de strontium (4 gr. par jour), soit du tannin (0 gr. 20 par jour), soit du chlorure de calcium (0 gr. 20 à 0 gr. 30 par jour). Dans les néphrites paludéennes confirmées, nous nous sommes bien trouvé de cures quiniques par la voie intramusculaire, répétées deux fois par an en dehors de toute manifestation fébrile. — Dans les cachexies œdémateuses, dans les hèmaturies, dans les hémoglobinuries, le syndrome d'insuffisance rénale s'intrique avec les syndromes d'insuffisance hépatique et d'insuffisance surrénale : nous en avons indiqué la thérapeutique dans les chapitres précédents.

Le traitement du syndromo nerveux. — Dans le paludisme le syndrome nerveux peut revêtir l'allure dramatique de l'accés pernicieux comateux, l'allure grave d'une méningite, l'allure sévère des psychoses,

des états confusionnels, des amnésies. Dans les formes cérébroméningées comme dans les formes psychiques, l'indication maîtresse est d'injecter la quinine par voie intraveineuse : la quinisation sera continue tant que les accidents persisteront, la quinisation sera discontinue dés que les syndromes s'amenderont. Dans tous ces cas la ponction lombaire aura une valeur diagnostique et souvent aussi une valeur thérapeutique. — A côté des grands syndromes nerveux et plus fréquents qu'eux, peuvent évoluer chez le paludéen de petits symptômes nerveux tels qu'asthénie, lassitude, névralgies : dans ces cas vous aurez des succés rapides en donnant du brombydrate ou du valérianate de quinine en ingestion et en tenant compte pour l'ingestion de la loi de l'heure.

Dans les formes traînantes, il sera souvent utile d'associer au traitement toni-nervin l'opothérapie surrénale. Dans les formes névralgiques le bromure, la valériane pourront être indiqués. Il y a intérêt, en outre, à faire de temps en temps une cure de quinine par la voie musculaire. Enfin, au traitement médicamenteux des accidents nerveux du paludisme vous pourrez ajouter l'hydrothérapie (douche tiède, douche écossaise, douche froide, suivant les indications, suivies de frictions séches au gant de crin) et surtout la climatothérapie (La Bourboule).

Le traitement des syndromes vasculaires et broncho-pulmonaires. — Quand on est en présence d'une artérite, d'une aortite, d'une maladie de Raynaud, d'origine palustre, l'indication essentielle est d'administrer la quinine par la voie intramusculaire et mieux par la voie intraveineuse. Dans l'aortite, nous avons eu une amélioration rapide des troubles fonctionnels par des cures de quinine, répétées 2 à 3 fois dans l'année, en dehors de toute manifestation fébrile.

Quant aux accidents broncho-pulmonaires, qui peuvent survenir chez le paludéen et dont la résolution est souvent traînante, c'est encore la quinine intramusculaire ou intraveineuse qui les jugule le plus rapidement.

Les injections intrarachidiennes de sérum antidiphtérique dans la diphtérie maligne [37]. — Il est des cas de diphtérie maligne où l'enfant reste blanc, cireux, en état de toxémie profonde, plus qu'en état d'asphyxie ; il est des cas où la dyspnée persiste malgré le tubage et où les troubles du rythme cardiaque — tachycardie et surtout arythmie — dominent la scéne clinique ; il est des cas où les phénoménes généraux graves s'accompagnent de doses massives d'albumine dans l'urine, d'un taux élevé d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Dans tous ces cas, en présence des insuccès que nous observions même avec la sérothérapie intensive aidée de l'adrénaline, de la strychnine, de la digitaline, nous avons eu l'idée d'injecter le sérum antidiphtérique par la voie rachidienne.

Or, toutes les fois que nous avons pu intervenir à temps, nous avons jugulé des accidents impressionnants, nous avons assisté à de véritables résurrections. L'important est de ne pas trop attendre. Aprés les premières vingt-quatre heures, si le sérum à hautes doses n'a pas amélioré

la situation, ou d'emblée si la partie paraît compromise (symptômes de malignité, tachyarytbmie, facies blanc, syncopes, taux élevé d'urée dans le liquide céphalo-rachidien), injectez 20 à 30 cc. de sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens, aprés avoir soustrait une quantité à peu prés égale de liquide si le liquide cépbalo-rachidien est hypertendu. Plus tard, ce peut être trop tard et le sérum intrarachidien ne saurait être opérant quand le malade arrive au bout de sa résistance. Injectez aussi du sérum par voie musculaire (20 à 40 cc.) et par voie sous-cutanée (40 à 60 cc.) et continuez les jours suivants le traitement intensif par voie sous-cutanée.

Mais l'injection intrarachidienne est-elle vraiment utile, efficace, et les succés que nous avons obtenus ne pourraient-ils être mis sur le compte de la sérothérapie intensive ? Pour nous, la réponse n'est pas douteuse et les observations que nous avons rapportées sont particuliérement probantes. Par ailleurs, nous avons souvent vu la situation s'améliorer à partir du moment où nous ajoutions l'injection intrarachidienne aux autres modes de traitements.

Cependant, Aviragnet (1), Weil-Halle et P.-L. Marie, dans leur remarquable article de la *Diphtérie dans le nouveau Traité de Médecine*, écrivent : « L'injection intrarachidienne de sérum antidiphtérique, essayée « par quelques auteurs contre les accidents nerveux de la dipbtérie, n'a « donné aucun résultat supérieur aux autres modes d'introduction du « sérum. » Mais, d'une part, Ramond et de la Grandiére (2), qui paraissent avoir été les premiers à faire du sérum intrarachidien dans le but d'éviter les paralysies diphtériques, se louent de son emploi ; et tout récemment Ramond (3), revenant sur la question des paralysies dipbtériques, confirmait l'action préventive des injections rachidiennes. D'autre part, il est bien entendu que, dans notre travail, il s'agit d'injections intrarachidiennes précoces, pratiquées pour lutter non contre les accidents nerveux tardifs de la diphtérie, non contre les paralysies diphtériques, mais pour lutter contre les accidents immédiatement graves de la dipbtérie maligne, contre les accidents bulbaires, contre les accidents d'imprégnation hypertoxique des centres. Et la cbose nous a paru d'autant plus justifiée que les réactions méningées sont fréquentes dans la dipbtérie (de Lavergne) (4), (Merklen) (5), (Haguenau) (6), (Lortat Jacob) (7), que les altérations méningo-radiculaires (Lortat Jacob), médullaires (Pierre Marie et René Mathieu) (8), ne sont pas douteuses dans certaines formes pseudo-névritiques, et que l'absorption des toxines dypbtériques par le systéme nerveux central, et plus particuliérement par le bulbe et la protubérance, a été démontrée par Guillain et Guy Larocbe (9). Nous-

(1) Aviragnet, Weill-Hallé et P. L. Marie. — La Diphiérie. Nouveau traiié de Médecine, 1922.

(2) Ramond et de La Grandière. — Réunion Médic., Chir. de la IVe Armée, 22 septembre 1916.

(3) Ramond. — Société Médicale des Hôpitaux, 2 décembre 1921.

(4) De Lavergne. — Société Médicale des Hôpilaux, 22 octobre 1920.

(5) Merklen. — Société Médicale des Hôpitaux, 1er juillet 1921.

(6) Haguenau. — Société Médicale des Hôpitaux 1er juillet 1921.

(7) Lortat Jacob. — Société Médicale des Hôpitaux, 2 décembre 1921.

(8) Pierre Marie et René Mathieu. — Société Médicale des Hôpitaux, 2 décembre 1921.

(9) In. Guy Laroche. — Th. Paris, 1909.

mêmes avons observé chez un enfant de 10 mois, atteint de diphtérie maligne, mais ne présentant pas de signes cliniques de méningite, une lymphocytose avec hyperalbuminose et 1 gr. 38 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Si dans les formes graves, mortelles, de la diphtérie la toxine imprègne précocement les centres nerveux, n'y a-t-il pas intérêt à mettre précocement au contact de ces centres l'antitoxine, à faire pénétrer le plus tôt possible et par une voie plus directe le sérum ? Armand Delile (1) pense « d'accord avec la plupart des médecins d'enfants qui « se sont occupés de la diphtérie, qu'on n'injecte jamais le sérum ni « assez tôt, ni en assez grande quantité d'emblée. » Cette formule nous paraît la vérité même. Mais nous pensons qu'il faut, au surplus, dans les formes malignes, injecter ce sérum par toutes les voies d'introduction — et en particulier par la voie sous-arachnoïdienne — pour être sûr de neutraliser partout le poison. Dans le tétanos — où cependant l'on ne trouve pas de réaction méningée — on est d'accord pour injecter dans les cas graves le sérum antitétanique par la voie rachidienne. Camus (1910) (2) a fait la preuve expérimentale de la supériorité de la voie rachidienne sur les autres modes d'introduction dans le tétanos. Il y a assez d'analogies entre le tétanos et la diphtérie pour qu'on soit autorisé à faire pour les formes malignes de la diphtérie ce que l'on fait pour les formes sévères du tétanos.

Mais l'injection intrarachidienne ne pourrait-elle être par elle-même un danger ? Martin et Darre (3) nous mettent en garde contre la méningite sérique et les accidents anaphylactiques. Pour notre part, nous n'avons jamais observé d'accidents méningés chez nos malades. Nous prenons toujours les précautions suivantes : l'enfant restant couché sur le côté, la tête basse, nous retirons d'abord 10 à 20 cc. de liquide céphalo-rachidien si le liquide est hypertendu, puis nous poussons très lentement le sérum. Nous n'avons jamais observé non plus d'accidents anaphylactiques : il est vrai de dire que notre injection intrarachidienne est précoce et non tardive, comme dans l'hypothèse de Martin et Darre, où elle est pratiquée quinze jours après le début de la diphtérie pour traiter une paralysie. — Nous avons d'ailleurs employé l'injection intrarachidienne dans des cas bénins ou de moyenne gravité (formes mécaniques asphyxiques, avec faible taux d'urée, 0.10, dans le liquide céphalo-rachidien), et cette injection d'attaque, suivie naturellement du traitement sous-cutané les jours suivants, a non seulement été inoffensive, mais nous a paru faire régresser, plus rapidement qu'à l'ordinaire, l'injection diphtérique. C'est ainsi que chez un enfant de un an, malade depuis deux jours, entré avec un léger tirage, 20 cc. de sérum intrarachidien font tomber la température de 39° à 37°. Chez un enfant de 3 ans, malade depuis quatre jours, 20 cc. de sérum intrarachidien amènent une amélioration rapide.

Cependant, nous ne conseillons pas d'employer la voie intrarachidienne dans les cas de moyenne gravité et toutes les fois qu'on peut obtenir un succès certain par la voie musculaire et par la voie sous-

---

(1) Armand Delile. — Société Médicale des Hôpitaux, 2 décembre 1921.
(2) Camus. — In. Article Tétanos nouveau traité de Médecine.
(3) Martin et Darre. — Journal Médical Français, janvier 1920.

cutanée. Nous faisons de l'injection intrarachidienne un traitement d'attaque dans les formes sévères de la diphtérie maligne — traitement d'attaque associé à l'injection musculaire et aux injections sous-cutanées de hautes doses de sérum. *Frapper vite, fort, partout et longtemps, telle nous paraît devoir être la formule qui permettra d'abaisser encore le coefficient de mortalité dans les cas désespérés.*

L'autovésicothérapie dans le typhus exanthématique [29]. — Nous avons, avec Amor, traité un certain nombre de typhiques en leur injectant sous la peau ou dans les veines 5 à 10 cc. de liquide de vésicatoire. Nous ne pouvons pas dire encore si cette sérothérapie est capable d'abaisser la mortalité du typhus. Mais son action sur les symptômes nerveux ne nous paraît pas douteuse. Le liquide de vésicatoire est riche en globules blancs dans le typhus. Dans un cas, nous avons pu compter jusqu'à 12 éléments par champ: les polynucléaires formaient la grosse majorité des éléments figurés, le reste étant représenté par des monos moyens et petits. Pas d'éosinophiles. En dehors des lencocytes, le liquide contient quelques globules rouges, de la fibrine, de la séroalbumine et une petite quantité de cantharidine. Est-ce à l'action de l'albumine, est-ce à l'action des globules blancs auxquels Nicolle fait jouer le rôle de vecteurs de virus qu'est due l'action de la sérosité de vésicatoire? Toujours est-il que le thérapeute trouve dans l'autovésicothérapie un moyen pratique de faire de l'autosérothérapie, de la proteinothérapie. Et nous avons obtenu dans certaines affections, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la goutte, des succès remarquables.

Le calomel et le fer colloïdal dans le typhus exanthématique [34]. — Dans le typhus exanthématique compliqué d'insuffisance hépatique nous avons étudié avec notre interne Bonnet, l'action de deux médicaments: le calomel et le fer colloïdal. Le calomel corrige les rétentions biliaires (plus particulièrement les rétentions de sels biliaires avec une rapidité souvent remarquable. Dans le cas plus graves, le fer colloïdal en injections intraveineuses nous a donné des succès dans des cas désespérés.

Le traitement de la grippe [27]. — Dans les FORMES CLASSIQUES BÉNIGNES, dans la grippe bénigne à foyers retardés ou à foyers successifs, la maladie est surtout locale ; les différents syndromes d'aggravation n'existent pas ou sont à peine ébauchés. Dans tous ces cas nous nous sommes bien trouvés du traitement classique : contre la lésion pulmonaire, nous employons la révulsion sous toutes ses formes (ventouses sèches ou scarifiées, envelppement humides du thorax) et les potions à l'acétate d'ammoniaque-benzoate de soude ou les cachets de poudre de Dower ; contre l'asthénie, l'adrnéaline ou la strychnine ; et contre les phénomènes généraux (fièvre, céphalée), le pyramidon associé à la caféine ou la quinine. Enfin nous n'attendons pas la chute défiitive de la température pour commencer à alimenter nos malades.

Dans les FORMES MALIGNES DE LA GRIPPE, au contraire, la présence ou l'apparition des différents syndromes d'aggravation est la règle, et c'est en les découvrant précocement que l'on instituera une thérapeutique efficace. Dans la forme hypertoxique, l'indication de premier plan est tirée de l'état de toxémie, et il importe avant tout de recourir à la médication anti-infectieuse générale et plus particulièrement aux abcès de fixation et aux métaux colloïdaux. L'abcès de fixation s'obtient en injectant 1 ou 2 centimètres cubes d'essence de térébenthine sous la peau. Quand l'abcès prend, le pronostic est généralement favorable; il est d'autant plus favorable que le pus est bien collecté, franc et bien lié. Quand l'abcès ne prend pas, on peut essayer, deux ou trois jours après, de refaire un nouvel abcès ; et si rien ne se forme, le pronostic est généralement fatal. Comme métaux colloïdaux, nous avons surtout employé la collobiase d'or (1 à 2 centimètres cubes) et l'électrargol (10 à 20 centimètres cubes) que nous administrons de préférence par la voie intraveineuse. Pour lutter encore contre l'infection générale, et plus particulièrement contre l'hyperthermie, nous employons encore les enveloppements froids avec le drap mouillé si le malade est résistant.

Dans la FORME ASPHYXIQUE, l'indication urgente est tirée de l'état d'encombrement pulmonaire et il importe avant tout de recourir à la saignée. Plus efficace que les ventouses scarifiées ou les enveloppements humides du thorax, la saignée doit être abondante (500 à 600 grammes). Lorsque le sang coule mal, lorsqu'il reste fluide et ne se coagule pas, le pronostic est grave. Lorsque l'œdème se reconstitue rapidement après la saignée, on peut recommencer deux ou trois jours après une nouvelle saignée.

Dans la FORME PROLONGÉE PSEUDO-PHYMIQUE, l'indication première est tirée de l'état de paralysie du poumon et il importe avant tout de recourir à la strychnine à haute dose (4 à 12 milligrammes par jour). Ici, en effet, la saignée ne donne rien et c'est la strychnine qui est le médicament de choix pour lutter contre la broncho-pneumoplégie. L'ergotine (2 à 4 grammes) et la quinine (0 gr. 50 à 1 gr.) renforcent l'action de la strychnine. Les compressions échauffantes du thorax et les bains chauds agissent dans le même sens.

Mais dans toutes les formes malignes de la grippe thoracique, en dehors de la médication anti-toxique et de la médication déplétive, c'est la thérapeutique précise et précoce des différents SYNDROMES D'ALARME qui permettra souvent de sauver les malades.

S'il y a de l'albumine, s'il y a une réaction de Hay positive, nous donnons 2 grammes par jour d'urotropine par la bouche. Si le syndrome hépatorénal est très marqué (albuminurie massive, oligurie, subictère, ictère), nous administrons l'urotropine par la voie intraveineuse à la dose de 1 gramme matin et soir dans 5 centimètres cubes d'eau. Comme à Ravaut, comme à Pissavy, ce médicament nous a donné dans ces cas d'excellents résultats : son action nous a paru plus efficace que celle de la théobromine et que celle du sérum glucosé ou saccharosé.

Si l'asthénie est marquée, s'il survient des petits signes d'insuffisance

surrénale (nausées, douleurs solairesè, immédiatement nous injectons 1 milligramme d'adrénaline sous la peau et nous continuons les jours suivants l'adrénaline par la bouche à doses filées (XX à XL gouttes de la solution au millième). Si le syndrome d'insuffisance surrénale s'aggrave, si la prostration est grande, si l'hypotension s'accentue, si la raie blanche de Sergent apparaît nettement, nous augmentons la dose d'adrénaline (jusqu'à 3 milligrammes), et mieux nous injectons ou nous donnons par la bouche des extraits surrénaux. — Si le cœur se fatigue, nous donnons de la spartéine (jusqu'à 0 gr. 20 par jour, de la strychnine et mieux de l'huile campbrée à haute dose (20 à 40 centimètres cubes) en injection sous-cutanée.

Mais si le cœur s'accélère et s'il s'assourdit; si le pouls devient filant; si le syndrome cardio-vasculaire annonce un danger imminent, le médicament de choix est l'huile campbrée par la voie intraveineuse, à la dose de 2 à 4 centimètres cubes matin et soir. L'huile camphrée intraveineuse nous a paru absolument sans danger et nous a souvent rendu de grands services dans la grippe maligne. Nous avons également employé avec succés, contre le syndrome cardio-vasculaire de la grippe, la colloblase de camphre injectée par la voie intraveineuse, à la dose de 2 centimétres cubes matin et soir.

Enfin si, dans la grippe maligne, apparait le syndrome nerveux, caractérisé par du délire, de l'agitation, des troubles mentaux, des troubles sphinctériens, il importe d'insister sur la balnéothérapie. Chez les malades résistants et à localisations pulmonaires peu marquées, les *bains progressivement refroidis*; chez les malades moins résistants et à gros encombrement pulmonaire, les bains chauds nous ont donné les meilleurs résultats.

Les injections d'eau de mer isotonique dans l'hémophilie des nouveau-nés [6]. — Nous avons apporté un beau cas d'hémophilie grave, guérie par les injections de Plasma de quinston.

La plasmothérapie [13]. — Nous avons dans la thèse de Baron relaté l'observation d'un malade atteint d'hydrocèle chez qui la guérison fut obtenue par l'injection sous la peau de 5 cc. de liquide d'hydrocèle retiré par ponction.

Les applications thérapeutiques du réflexe oculo-cardiaque [26]. — Chez un homme de 22 ans, sujet à des *crises épileptiformes*, nous avons vu une crise arrêtée net par l'action du réflexe oculo-cardiaque. Nous avons vu une crise de *tremblements* chez un homme de 35 ans arrêtée de la même façon par le réflexe oculo-cardiaque.

L'action de la quinidine dans l'arythmie complète [36]. — La quinidine, à peine sortie du domaine de l'expérimentation, a pris rapidement dans la thérapeutique cardiaque une place de premier ordre.

Il n'est pas douteux que, dans plus de la moitié des cas d'arythmie complète du cœur, les troubles fonctionnels et physiques disparaissent au moins temporairement et que l'électrocardiographie et la phléhographie apportent la preuve de la réalité de cette action. Dans un cas d'arythmie complète avec asystolie et gros goitre — *goitre si volumineux qu'il avait fait porter le diagnostic de goitre suffocant et fait conseiller un traitement radiothérapique* — dans ce cas nous avons obtenu non seulement la régularisation du rythme cardiaque, mais encore la disparition du goitre.

Sous l'influence de la digitale, les accidents asystoliques rétrocèdèrent, mais les troubles du rythme persistèrent. C'est alors que sous l'influence de la quinidine, le rythme se régularisa rapidement et définitivement. Et tandis que nous traitions l'arythmie par la quinidine nous vîmes le goitre diminuer et ne plus gêner la malade.
